

Vaskulárna medicína

S3
2012

www.solen.sk

ISSN 1338-0214

ABSTRAKTY

XX. SLOVENSKÝ ANGIOLOGICKÝ KONGRES S MEDZINÁRODNOU ÚČASŤOU

26. september – 29. september 2012,
Tatranská Lomnica, Vysoké Tatry

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Fraxiparine®
nadroparin

FRAXIPARINE FORTE®
nadroparin

OVERENÁ¹, ÚČINNÁ² A BEZPEČNÁ³

PROFYLAXIA VTE

LIEČBA VTE



Fraxiparine, Fraxiparine Forte – Skrátená informácia o lieku: Držiteľ rozhodnutia o registrácii: Glaxo Group Limited, Greenford, Spojené kráľovstvo. **Zloženie:** Fraxiparine: Vápenatá soľ nadroparinu 9500 IU anti-Xa v 1 ml roztoku. Fraxiparine Forte: Vápenatá soľ nadroparinu 19 000 anti-Xa IU v 1 ml roztoku. **Pomocné látky:** zriedená kyselina chlorovodíková alebo roztok hydroxidu vápenatého na úpravu pH (5-7,5), voda na injekciu. **Lieková forma:** injekčný roztok. **Farmakoterapeutická skupina:** Antikoagulans, antitrombotikum. ATC kód: B01AB06. **Indikácie:** Prevencia tromboembolickej choroby: najmä vo všeobecnej chirurgii alebo ortopédii, u vysoko rizikových pacientov s internými ochoreniami (pri respiračnom zlyhaní a/alebo respiračnej infekcii a/alebo kardiálnom zlyhaní), ako aj hospitalizovaných na jednotke intenzívnej starostlivosti, liečba tromboembolickej choroby, prevencia zrážania krvi počas hemodialýzy, liečba nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu. **Dávkovanie:** Fraxiparine: **Dospelí:** Prevencia tromboembolickej choroby: všeobecná chirurgia - 0,3 ml subkutánne 2-4 hodiny pred operáciou a potom raz denne najmenej 7 dní; ortopédia – prvá dávka 12 hodín pred operáciou a druhá dávka 12 hodín po skončení operácie podľa telesnej hmotnosti, pokračovať raz denne najmenej 10 dní. V každom prípade je potrebné podávať Fraxiparine počas celého tržového obdobia, najmenej do prepustenia pacienta do ambulantnej starostlivosti. Liečba tromboembolickej choroby: 2x denne (každých 12 hodín) po dobu 10 dní. Veľkosť dávky sa upravuje podľa telesnej hmotnosti pacienta tak, aby bola cieľová dávka 86 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti. Prevencia zrážania krvi počas hemodialýzy: dávka je individuálna pre každého pacienta, obvykle sa podáva v jednej dávke do arteriálnej linky na začiatku každého cyklu. U pacientov bez zvýšeného rizika krvácania: pod 50 kg 0,3 ml, 50-69 kg 0,4 ml, nad 70 kg 0,6 ml, u pacientov s vyšším rizikom krvácania polovičná dávka. Liečba nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu: podáva sa 2x denne (každých 12 hodín) s kyselínou acetylsalicylovou v dávke do 325 mg denne. Zvyčajná dĺžka liečby je 6 dní. Úvodná dávka sa podáva formou bolusovej intravenózneho injekcie a pokračuje sa subkutánne v dávke 86 IU anti-Xa/kg. **Deti a dospievajúci:** neodporúča sa používať u pacientov mladších ako 18 rokov. **Paracha funkcie obličiek:** U pacientov s miernou poruchou funkcie obličiek (Klirens kreatinínu ≥ 50 ml/min) nie je potrebné znížiť dávku. U pacientov so stredne závažnou poruchou funkcie obličiek (Klirens kreatinínu ≥ 30 ml/min a < 50 ml/min) je potrebné znížiť dávku nadroparinu o 25 až 33 %. U pacientov so závažnou poruchou funkcie obličiek (Klirens kreatinínu < 30 ml/min) v prevencii tromboembolickej choroby je potrebné znížiť dávku nadroparinu o 25 až 33 %. U pacientov so závažnou poruchou funkcie obličiek pri liečbe tromboembolickej choroby, nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu je Fraxiparine kontraindikovaný. **Fraxiparine Forte:** Liečba tromboembolickej choroby: **Dospelí:** subkutánne raz denne obvykle počas 10 dní. Veľkosť dávky sa upravuje podľa telesnej hmotnosti pacienta tak, aby bola cieľová dávka 171 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti. **Deti a dospievajúci:** neodporúča sa používať u pacientov mladších ako 18 rokov. **Paracha funkcie obličiek:** U pacientov s miernou až stredne závažnou poruchou funkcie obličiek je potrebné znížiť dávku nadroparinu o 25 %. Nadroparin je kontraindikovaný u pacientov so závažnou poruchou funkcie obličiek. **Spôsob podávania:** Subkutánna injekcia sa obvykle podáva do pravej alebo ľavej strany brúsnej steny, ale ako alternatívne miesto sa môže použiť stehno. Nie je určený na intramuskulárne podávanie. **Kontraindikácie:** Precitlivosť na nadroparin alebo pomocné látky, anamnéza trombocytopénie počas liečby nadroparínom, aktívne krvácanie alebo vyššie riziko krvácania v súvislosti s koagulačnými poruchami s výnimkou diseminovanej intravaskulárnej koagulácie nevyvolanej heparínom, orgánová lézia s rizikom krvácania (napr. aktívny peptický vred), hemoragická cieva mozgová príhoda, akútna infekčná endokarditída, závažná porucha funkcie obličiek (Klirens kreatinínu < 30 ml/min) u pacientov liečených nadroparínom kvôli tromboembolickej chorobe, nestabilnej angine pectoris alebo non-Q infarktu myokardu. Liekovky na viacnásobné použitie obsahujú benzylalkohol a preto sa nesmú použiť u detí do 3 rokov. Lokoregionálna anestézia pri elektívnych operačných zákrokoch je kontraindikovaná v prípade terapeutického podávania LMWH. **Osobitné upozornenie:** Vzhľadom na možnosť vzniku trombocytopénie vyvolanej heparínom je počas celej liečby nadroparínom potrebné sledovať počet trombocytov. Opätovné podávanie nadroparinu je potrebné v nasledujúcich situáciách: zlyhanie pečene, závažná arteriálna hypertenzia, anamnéza vredovej choroby alebo iných orgánových lézií, chorioretinálne cievné poruchy, v období po operáciách mozgu, miechy alebo oka, porucha funkcie obličiek. Krypt ihly naplnenej injekčnej striekačky obsahuje vysušenú prírodnú latexovú gumu, ktorá môže vyvolať alergické reakcie u jedincov citlivých na latex. **Interakcie:** Nadroparin sa musí opatrne podávať pacientom užívajúcim perorálne antikoagulanty, kortikosteroidy a dextrány. Pri profylaxii alebo liečbe venóznej tromboembolickej choroby a pri prevencii zrážania krvi počas dialýzy sa neodporúča súčasné podávanie kyseliny acetylsalicylicovej, iných salicylátov, nesteroidných antiflogistik a antiagregancií, pretože môže byť spojené s vyšším rizikom krvácania. Ak nie je možné vyhnúť sa uvedeným kombináciám, pacientov je potrebné pozorne sledovať a robiť príslušné laboratorné vyšetrenia. **Gravidita a laktácia:** Použitie nadroparinu počas gravidity sa odporúča iba vtedy, ak prínos liečby je vyšší ako jej možné riziko. Použitie nadroparinu počas dojčenia sa neodporúča. **Nesúladné účinky:** veľmi časté: prejav prípadov spinálneho hematému), malý hematóm v mieste vpichu, niekedy tuhé uzly, ktoré obvykle vymiznú po niekoľkých dňoch; časté: zvýšenie transamináz, obvyčajne prechodné, reakcia v mieste vpichu; zriedkavé: trombocytopénia, trombocytóza, vyrážka, urtikária, erytém, pruritus, kačénica v mieste vpichu; veľmi zriedkavé: exfoliatívna, reverzibilná po ukončení liečby, reakcie s precitlivosťou (vrátane anafylaktoidnej reakcie), anafylaktoidná reakcia, reverzibilná hemopéria v dôsledku útmy tvorby aldosteronu, priapizmus, nekroza kože, zvýšenie sa vyskytuje v mieste vpichu. **Balenie:** Fraxiparine: s obsahom 2 alebo 10 naplnených striekačiek: 0,2 ml, 0,3 ml, 0,4 ml bez stupnice, 0,6 ml, 0,8 ml, 1,0 ml so stupnicou. Fraxiparine Forte: s obsahom 2 alebo 10 naplnených striekačiek: 0,6 ml, 0,8 ml, 1,0 ml. **Uchovávanie:** pri teplote do 25 °C. Neuchovávať v mrazničke ani v chladničke, pretože studené injekcie môžu byť bolestivé. **Výdaj lieku** je viazaný na lekársky predpis. Dátum poslednej revízie textu: 06/2011. **Pred predpisovaním sa oboznáňte s úplnou informáciou o lieku. Podrobnejšie informácie dostupné na požiadanie:** GlaxoSmithKline Slovakia, s. r. o., Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2, tel.: 02/4826 1111, fax: 02/4826 1110, www.gsk.sk

Literatúra

1. SPC Fraxiparine. SPC Fraxiparine Forte; 2. Smernice ACCP 2008 (American College of Chest Physicians); 3. Koopman MW *et al.* Treatment of VTE with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous LMWH administered at home. New England Journal of Medicine 1996; 334(11): 682-687.



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Slovakia s. r. o.; Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2, Tel.: 02 / 4826 1111, fax: 02 / 4826 1110
www.gsk.sk; www.mediforum.sk

SKN/AD/0017/12

XX. SLOVENSKÝ ANGIOLOGICKÝ KONGRES s medzinárodnou účasťou

**POD ZÁŠTITOU REKTORA UNIVERZITY KOMENSKÉHO V BRATISLAVE,
JEHO MAGNIFICENCIE PROF. RNDR. KAROLA MIČIETU, PHD.,
A DEKANA LEKÁRSKEJ FAKULTY UNIVERZITY KOMENSKÉHO V BRATISLAVE,
SPECTABILIS PROF. MUDR. PETRA LABAŠA, PHD.**

THE 20th SLOVAK ANGIOLOGICAL CONGRESS with international participation

**UNDER THE AUSPICES OF RECTOR OF THE COMENIUS UNIVERSITY IN BRATISLAVA,
HIS MAGNIFICENCE PROF. RNDR. KAROL MIČIETA, PHD.,
AND UNDER THE AUSPICES OF THE DEAN OF THE MEDICAL FACULTY COMENIUS UNIVERSITY
IN BRATISLAVA, SPECTABILIS PROF. MUDR. PETER LABAŠ, CSC.**

USPORIADATEĽ

Slovenská angiologická spoločnosť
Slovenskej lekárskej spoločnosti (S.A.S. SLS)

MIESTO KONANIA

Hotel SOREA TITRIS Odborár, TATRANSKÁ LOMNICA, Vysoké Tatry, E-mail: sorea@titris.sk

DÁTUM

26. – 29. september 2012

PREZIDENTKA KONGRESU

prof. MUDr. Viera Štvrtinová, CSc.

VEDECKÝ SEKRETÁR KONGRESU

MUDr. Ewald Ambrózy, PhD.

PROGRAMOVÝ VÝBOR KONGRESU

MUDr. Ewald Ambrózy, PhD., MUDr. Katarína Dostálová, PhD., MUDr. Andrej Džupina,
prof. MUDr. Mária Frankovičová, CSc., prof. MUDr. Peter Kubisz, DrSc., primár MUDr. Pavol Lesný, PhD.,
prof. MUDr. Vladimír Šefránek, CSc., prof. MUDr. Viera Štvrtinová, CSc., doc. MUDr. Ján Tomka, CSc.,
primár MUDr. Ivan Vulev, PhD., doc. MUDr. František Žernovický, CSc.

ORGANIZAČNÝ VÝBOR KONGRESU

MUDr. Zuzana Bartošová, MUDr. Eva Bojďová, MUDr. Oľga Bzdúchová, Mgr. Margita Fülleová,
MUDr. Augustín Mistrík, MUDr. František Žernovický, Tibor Andrejčák,
Lýdia Časnochová, Mária Dúbravčíková

SEKRETARIÁT KONGRESU

Lýdia Časnochová, II. interná klinika LF UK, Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava,
telefón: ++421-2-57290 144, fax: ++421-2-57290 701, e-mail: lydia.casnochova@sm.unb.sk

POĎAKOVANIE

*V priebehu kongresu sa uskutoční výstava výrobkov farmaceutických firiem,
ako aj zdravotníckej techniky.
Výbor SAS SLS ďakuje v mene všetkých účastníkov kongresu generálnemu partnerovi,
hlavným partnerom, ako i vystavovateľom za prezentáciu firmy a podporu kongresu.*

GENERÁLNY PARTNER

SERVIER

Hlavní partneri kongresu

**Bayer, GlaxoSmithKline Slovakia, Sanofi-aventis Pharma Slovakia,
TEVA Pharmaceuticals Slovakia**

Vystavovatelia

**Aries, BETA plus, Bioster, Hartmann-Rico, Lohmann&Rauscher, Maxis,
Meditrade, Royas, Thuasne SK, VULM, Westcor**

Firmy prihlásené po uzávierke programu nie sú v programe uvedené.

Mediálni partneri

Solen, Zdravotnícke noviny

Vaskulárna medicína – Suplement 3

Samostatne nepredajná príloha.

Citačný index: Vask. med. Supl.

Vychádza ako príloha časopisu Vaskulárna medicína.

Časopis je indexovaný v Bibliographia Medica Slovaca (BMS).

Citácie sú spracované v CiBaMed.

Spracovala spoločnosť SOLEN, s. r. o.,

vydavateľ časopisu Vaskulárna medicína

Adresa redakcie: SOLEN, s. r. o., Lovinského 16, 811 04 Bratislava,

www.solen.sk, e-mail: solen@solen.sk

Redaktorka: Magdaléna Žiaková, ziakova@solen.sk

Obchodné oddelenie: Silvia Nespalová, nespalova@solen.sk

Grafická úprava a sadzba: Ján Kopčok, kopcok@solen.sk

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Vydavateľ nenesie zodpovednosť za údaje a názory autorov jednotlivých článkov či inzerátov. Za obsahovú správnosť príspevkov zodpovedajú autori.

Reprodukcia obsahu je povolená len s priamym súhlasom redakcie.

ISSN 1338-0214

26. 9. 2012 – streda (Wednesday)

10.00 – 18.00

Registrácia (Registration)

13.00

Zasadnutie výboru S.A.S. SLS (Session of the S.A.S. executive committee)

14.00

Pracovné otvorenie kongresu (Working opening of the Congress)

14.00 – 19.00

Vedecký program (Scientific session)

19.00

Plenárne zasadnutie S.A.S. SLS k aktuálnym otázkam angiológie na Slovensku (Plenary assembly of the members of the Slovak Angiological Society)

27. 9. 2012 – štvrtok (Thursday)

8.00 – 11.30

Registrácia (Registration)

13.30 – 17.00

Registrácia (Registration)

8.30 – 11.30

Vedecký program (Scientific session)

11.30 – 12.30

Slávnostné otvorenie kongresu a príhovor hostí (Official opening ceremony and welcome greetings)

14.00 – 19.00

Vedecký program (Scientific session)

20.00

Večera spojená s vyhodnotením dvadsaťročnej histórie S.A.S. SLS (Dinner on the occasion of 20 years of S.A.S. SMA)

28. 9. 2012 – piatok (Friday)

8.00 – 12.00

Registrácia (Registration)

8.45 – 13.00

Vedecký program (Scientific session)

12.00 – 13.00

Schôdza výboru Central European Vascular Forum (Meeting of the CENTRAL EUROPEAN VASCULAR FORUM Committee)

14.30 – 18.00

Prehliadka Spišskej Soboty spojená s koncertom (Guided tour of Spišská Sobota with concert)

29. 9. 2012 – sobota (Saturday)

8.00 – 11.00

Registrácia, vydávanie certifikátov (Registration)

9.00 – 13.00

Škola ultrazvukovej diagnostiky (School of ultrasound diagnostics)

13.00

Ukončenie kongresu (Closing remarks)

STREDA – 26 . 9. 2012

– WEDNESDAY

MALÁ SÁLA

13.00

Zasadnutie výboru S.A.S. SLS (Session of the S.A.S. executive committee)

VEĽKÁ SÁLA

14.00

Pracovné otvorenie kongresu

14.00 – 16.15

Prednáškový blok č. 1.

(Scientific Session No 1)

**VENÓZNY TROMBOEMBOLIZMUS
(VENOUS THROMBOEMBOLISM)**

Predsedenstvo: E. Bojdová (Bratislava)

– J. Mazuch (Martin) – F. Žernovický (Bratislava)

1. Hĺbkové venózne trombózy: phlegmasia alba dolens a phlegmasia cerulea dolens (Deep venous thrombosis: phlegmasia alba dolens a phlegmasia cerulea dolens)

J. Mazuch, D. Mištuna, E. Hufo, Chirurgická klinika JLF UK a UNM, Martin

2. Potrombotický syndróm z pohľadu chirurga (Postthrombotic syndrome from surgeon point of view)

F. Žernovický, F. Žernovický, jr., K. Žernovická, ANGIO, Bratislava

3. Žilový tromboembolizmus u pacientov so svalovinu-infiltrujúcimi karcinómami močového mechúra (Venous Thromboembolism in Patients with Muscle-Infiltrating Bladder Cancers)

P. Palacka, A. Gvozdiaková, V. Štvrtinová, K. Dostálová, J. Mardiak, II. onkologická klinika LF UK a NOÚ, Bratislava

4. Prediktívna hodnota C-reaktívneho proteínu a Ddiméru v diagnostike venózneho tromboembolizmu (The predictive value of C-reactive protein and Ddimer in the diagnosis of venous thromboembolism)

M. Nagyová, T. Petrovič, T. Koller, J. Payer, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

5. C-reaktívny proteín, jeho vplyv a možnosti využitia v diagnostike venózneho tromboembolizmu (C-reactive protein, its effect and options of use in the diagnosis of venous thromboembolism)

M. Nagyová, T. Petrovič, T. Koller, J. Payer, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

6. Interpretácia výsledkov laboratórnych vyšetrení u pacienta s pľúcnou embóliou (Interpretation of laboratory test results in patients with pulmonary embolism)

T. Petrovič, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

7. Pooperačná tromboembólia po operácii varixov u pacientov s prekonanou tromboflebitídou (Thromboembolism after varicotomy in patients with tromboflebitis in the past)

E. Bojdová, Angiologická ambulancia, ABE-AS, s. r. o., Nitra

8. Masívna pulmonálna tromboembólia – stratégia liečby (Massive pulmonary thromboembolism – strategy of treatment)

J. Mazuch, Chirurgická klinika JLF UK a UNM, Martin

16.15 – 16.45

Kávová prestávka (Coffee break)

16.45 – 17.15

**Prednáškový blok č. 2
(Scientific Session No 2)
ANTIKOAGULAČNÁ LIEČBA
(ANTICOAGULANT THERAPY)
Podporené edukačným grantom
spoločnosti Bayer HealthCare**

Predsedenstvo: R. Hatala (Bratislava)

– V. Štvrtinová (Bratislava)

**9. Nové antikoagulanty u pacientov
s fibriláciou predsiení (New anticoagulants
in patients with atrial fibrillation)**

R. Hatala, Kardiologická klinika NÚSCH, Bratislava

**10. Liečba hĺbkovej žilovej trombózy
– jedným perorálnym liekom prvýkrát
na Slovensku (Treatment of deep venous
thrombosis – with one peroral drug for the first
time in Slovak republic)**

*V. Štvrtinová, II. interná klinika, Univerzita
Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava*

17.15 – 19.00

**Prednáškový blok č. 3
(Scientific Session No 3)
VÝZVY VASKULÁRNEJ MEDICÍNY
(CHALLENGES OF VASCULAR MEDICINE)**

Predsedenstvo: M. Simka (Katowice)

– J. Schulz (Montreal) – V. Štvrtinová (Bratislava)

**11. Chronic cerebrospinal venous insufficiency: State of the art and research challenges
(Chronická cerebrospinálna venózna insuficiencia – state of art a výskumné výzvy)**

*M. Simka, Euromedic Medical Center, Department
of Vascular Surgery, Katowice, Poland*

12. Chronická cerebrospinálna venózna insuficiencia: vzťah medzi stenotickým postihnutím extrakraniálneho cerebro-spinálneho

**venózneho systému a klinickou závažnosťou
sklerózy multiplex (Chronic Cerebrospinal
Venous Insufficiency: The Association Between
the Extent Of Extracranial Venous Anomalies
and Clinical Severity of Multiple Sclerosis)**

*J. Maďarič, A. Klepanec, R. Bažík, M. Tóth, T. Urandová,
J. Margitfalviiová, J. Mikuláš, E. Drangová,
D. Hladíková, T. Balázs, V. Neuschl, I. Vulev, Oddelenie
kardiológie a angiológie, NÚSCH, a. s., Bratislava*

**13. Management of definitive vasculitis in
the clinical setting (Manažment klinicky
potvrdennej vaskulitídy)**

J. Schulz, Montreal, Canada

**14. Vaskulitídy s pozitívou ANCA protilátok
z pohľadu nefrológa (ANCA-positive vasculi-
tides from the view of nephrologist)**

*E. Hirnerová, Z. Bartošová, I. Vacula, II. interná
klinika UNB a LF UK, Bratislava*

**15. Velkobunkové vaskulitídy – rôznorodý
klinický obraz (Giant cell arteritides
– variable clinical Picture)**

*Z. Bartošová, K. Letková K, I. Vacula, Z. Mináriková,
H. Rusnáková, J. Veselý, E. Ambrózy,
II. interná klinika UNB a LF UK, Bratislava*

19.00

**Plenárne zasadnutie S.A.S. SLS
(Plenary assembly of the members
of the Slovak Angiological Society)**

Program:

- V. Štvrtinová: *Slovenská angiológia v roku 2012*
- A. Mistrík: *Správa hlavného odborníka MZ SR pre angiológiu*
- E. Ambrózy: *Správa o činnosti S.A.S. SLS za obdobie október 2011 – august 2012*
- P. Lesný: *Správa o finančnom hospodárení S.A.S. SLS za rok 2011*
- O. Bzdúchová: *Správa dozornej rady*
- J. Maďarič: *Súčasná sieť angiologických ambulancií v SR – dotazníkový prieskum*

ŠTVRTOK – 27. 9. 2012**– THURSDAY****VEĽKÁ SÁLA**

8.30 – 10.00

Prednáškový blok č. 4
(Scientific Session No 4)
POKROKY VASKULÁRNEJ
MEDICÍNY I (ADVANCES IN
VASCULAR MEDICINE I)

Predsedenstvo: V. Blazek (Aachen)

– M. Catalano (Milano) – M. E. Gschwandtner
 (Vienna) – Zs. Pécsvárad (Kistarcsa)
 – K. Roztocil (Praha)

16. Registr tromboflebitid v České Republice
(Thrombophlebitis registry in Czech republic)

K. Roztočil, J. Hirmerova, J. Matuška, Odd. periférní
 cirkulace IKEM, Praha, Česká republika

17. Hemorheological aspects of Raynaud's
phenomena (Hemoreologické aspekty
Raynaudovho fenoménu)

Zs. Pécsvárad, Flór Ferenc Teaching Hospital,
 2nd Dept. of Internal Medicine, Dept. of Cardio-
 Vascular Diseases, Kistarcsa, Hungary

18. Noninvasive measurement of oxygen satu-
ration in peripheral veins – a new photoplethys-
mographic approach (Neinvazívne sledovanie
saturácie kyslíka v periférnych žilách – nový
pletzmozografický prístup)

V. Blazek, Chair for Medical Information Techno-
 logy, Helmholtz-Institute for Biomedical Engineer-
 ing, RWTH Aachen University, Germany

19. Catheter Directed Local Thrombolysis of
Peripheral Arteries – Indication and Procedure
(Lokálna trombolýza periférnych tepien – indiká-
cie a metodológia)

M. E. Gschwandtner, A. Willfort-Ehringer,
 R. Koppensteiner, Department of Medical Angio-
 logic, Medical University, Vienna, Austria

20. Old and new trends in medical treatment
of peripheral arterial obstructive disease (Staré
a nové trendy v medikamentóvej liečbe perifér-
neho artériového obliterujúceho ochorenia)

I. Albert, County Hospital, Sf. Gheorghe, Romania

21. Strategy for European Education in
Angiology/Vascular Medicine (Stratégia európ-
skeho vzdelávania v angiológii/vaskulárnej
medicine)

M. Catalano, School of Medicine, University
 of Milano, Milano, Italy

10.00 – 10.30

Kávová prestávka (Coffee break)

10.30 – 11.30

Prednáškový blok č. 5
(Scientific Session No 5)
CHRONICKÉ ŽILOVÉ OCHORENIE
(CHRONIC VENOUS DISEASE)
Podporené edukačným grantom
spoločnosti SERVIER

Predsedenstvo: M. Cachovan (Lüneburg)
 – V. Štvrtinová (Bratislava)

22. Chronické venózne ochorenie – postavenie
lieku v liečbe (Chronic venous disease – role of
drug in the treatment)

V. Kristová, Ústav farmakológie a klinickej farma-
 kológie, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta,
 Bratislava

23. Prvý ultrasonografický skrínig CVI na Slovensku (očakávaná – výsledky – riešenia)
First ultrasound screening of CVI in Slovakia (expectations – results – solutions)

F. Žernovický, K. Žernovická, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava

24. Výsledky programu Edema a Edema plus (Results of the Edema and Edema plus programs)

A. Džupina, Angiologická ambulancia, ALIAN, s. r. o, Bardejov

25. Bolesť končatín v ambulancii angiológa (Extremities pain in the angiologist's outpatient department)

V. Štvrtinová, S. Štvrtina, II. interná klinika, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

11.30 – 12.30

Slávnostné otvorenie kongresu (Official opening ceremony)

Operný spev – Martin Babjak
Príhovory hostí (Welcome greetings)

12.30. – 14.00

Obedová prestávka (Lunch)

14.00 – 16.00

Prednáškový blok č. 6 (Scientific Session No 6)
VARIXY (VARICOSE VEINS)

Predsedenstvo: I. Bihari (Budapest)
– S. Kašpar (Hradec Králové) – M. Simka (Katowice) – F. Žernovický, jr. (Bratislava)

26. Principles and technique of foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins (Princípy a technika penovej skleroterapie v liečbe kŕčových žíl)

M. Simka, Euromedic Medical Center, Department of Vascular Surgery, Katowice, Poland

27. Endovenous laser surgery – experience of the first 5 years (Endovenózna laserová chirurgia – prvé päťročné skúsenosti)

I. Bihari, Vein Center, Budapest, Hungary

28. Závažne dilatované kmeňové varixy liečené endovaskulárnou laserovou terapiou (Severly dilated truncal varicose veins treated with endovascular laser)

S. Kašpar, Flebocentrum Hradec Králové and Faculty of Medical Studies, University of Pardubice and Department of Surgery, Pardubice General Hospital, Pardubice, Česká republika

29. Krosektomie – zlatý standard chirurgie varixů (Crossectomy – golden standard of varicose veins surgery)

J. Bartoš, Z. Gloger, Ambulance cévní chirurgie, Nový Bor a Lužická nemocnice, Rumburk Česká republika

30. Moderná koncepcia liečby vredu predkoľenia (TIRS + kompresívna podkolenka) New draft for venous ulcer treatment (TIRS + compressive stocking)

F. Žernovický, K. Žernovická, E. Marton, T. Dulka, J. Tomka, V. Šefránek, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava a ANGIO Bratislava

31. Varixy DK – čo by malo byť ešte povedané a zodpovedané (Varicose veins – what should be said and answered more)

T. Molčan, M. Danaj, Chirurgická klinika FN, Trnava

32. Rádiofrekvenčná ablácia – nový štandard bezpečnosti chirurgie varixov? (RFA – a new standard for safety varicose vein surgery?)

F. Žernovický, E. Marton, K. Kanáliková, T. Dulka, J. Tomka, V. Šefránek, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava

33. Diosminol micro v liečbe hemoroidov
(*Diosminol micro in the treatment of hemorrhoids*)

J. Beláček, I. chirurgická klinika UNB, pracovisko Kramáre, Bratislava

16.00 – 16.30

Prednáškový blok č. 7
(**Scientific Session No 7**)
LIEČBA HĽBKOVEJ ŽILOVEJ
TROMBÓZY (TREATMENT OF DEEP
VEIN THROMBOSIS)
Podporené edukačným grantom
spoločnosti GSK

Predsedníctvo: M. Hulíková (Košice)
– P. Kubisz (Martin) – V. Štvrtinová (Bratislava)

34. Liečba HŽT (DVT treatment)

J. Vaško, Oddelenie cievnej chirurgie, Prešov

35. Predĺžená liečba HŽT (Prolonged treatment of DVT)

M. Padúchová, Angiologická ambulancia, Trnava

36. Budúcnosť liečby HŽT (Future of the DVT treatment)

A. Džupina, Angiologická ambulancia, ALIAN, s. r. o, Bardejov

16.30 – 17.00

Kávová prestávka (Coffee break)

17.00 – 18.00

Prednáškový blok č. 8
(**Scientific Session No 8**)
LIEČBA TEPNOVÝCH OCHORENÍ
(**ARTERIAL DISEASES TREATMENT**)

Predsedníctvo: P. Bachleda (Olomouc)
– M. Frankovičová (Košice) – P. Lesný (Bratislava)

37. Aktuálne trendy v endovaskulárnej liečbe periférneho artériového ochorenia dolných končatín
(*Current trends in endovascular treatment for peripheral arterial disease of lower extremities*)

P. Lesný, M. Malík, J. Bilický, I. rádiologická klinika LF UK a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

38. Srovnání klinických následků uzávěrů femoropopliteálních bypassů s využitím autologní žíly a ePTFE protézy
(*The consequence of failed femoropopliteal bypass grafting: Comparison of saphenous vein and PTFE grafts*)

J. Fialová, P. Utíkal, M. Köcher, II. Chirurgická klinika, FN Olomouc, Česká republika

39. Komplexní sledování arteriovenózních graftů (AVG) k hemodialýze
(*Monitoring of arteriovenous grafts (AVG) for hemodialysis*)

P. Bachleda, P. Utíkal, M. Köcher, M. Černá, J. Fialová, M. Váchalová, II. chirurgická klinika FNOL, FN a LFUP Olomouc, Česká republika

40. Manažment pacientov s aneuryzmami artéria poplitea
(*Management of patients with popliteal artery aneurysm*)

K. Vavrovičová, R. Bažík, J. Tomka, T. Dulka, R. Nepal, F. Žernovický, E. Marton, L. Kotzman, I. Vulev, T. Balázs, A. Klepanec, J. Mikuláš, J. Maďarič, M. Tóth, A. Mistrík, Klinika cievnej chirurgie, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, Bratislava

41. Ambulantná infúzna liečba ischemických defektov dolných končatín alprostadilom (Prostvasin) v ročnom sledovaní Ambulant infusion therapy of ischemic lower limb defects by means of Alprostadil in annual subscriptions

M. Frič, R. Jurga, E. Slamková, Nemocničná, a. s., Angiologická ambulancia, Malacky

18.00 – 19.00

Prednáškový blok č. 9

(Scientific Session No 9)

TRANSKATÉTROVÁ RENÁLNA SYMPATIKOVÁ DENERVÁCIA V LIEČBE REZISTENTNEJ ARTÉRIOVEJ HYPERTENZIE (RENAL SYMPATHETIC TRANSCATHETER DENERVATION IN THE TREATMENT OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION)

Predsedníctvo: J. Maďarič (Bratislava)

– Ľ. Špak (Košice)

42. Artériová hypertenzia a sympatikový nervový systém (Arterial hypertension and the sympathetic nervous system)

Z. Žilinská, Nefrologická ambulancia, UNB – pracovisko Kramáre, Bratislava

43. Renálna sympatiková denervácia – od klinických štúdií k implementácii metodiky (Renal sympathetic denervation – from clinical studies to implementation of the method)

Ľ. Špak, VÚSCH, Košice

44. Transkatéterová renálna sympatiková denervácia – metodológia a naše skúsenosti (Renal sympathetic transcatheter denervation – methodology and our experience)

I. Vulev, J. Vozár, Odd. diagnostickej a intervenčnej radiológie, NÚSCH, a. s., Bratislava

45. Renálna denervácia – súčasná selekcia pacientov a budúce perspektívy (Renal denervation: current patients selection and future outlook)

M. Maďarič, Oddelenie kardiológie a angiológie Kardiologickej kliniky NÚSCH, a. s., Bratislava

ŠTVRTOK – MALÁ SÁLA

14.30 – 16.30

Prednáškový blok č. 10

(Scientific Session No 10)

KARDIOVASKULÁRNE RIZIKO (CARDIOVASCULAR RISK)

Predsedníctvo: A. Dukát (Bratislava)

– A. Remková (Bratislava) – E. Szabóová (Košice)

46. Súčasnosť a budúcnosť protidoštičkovej liečby pri kardiovaskulárnych ochoreniach (Present and future of antiplatelet therapy in cardiovascular diseases)

A. Remková, M. Remko, Centrum hemostázy a trombózy, HemoMedika Bratislava, Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského, Bratislava

47. Manažment kardiovaskulárneho rizika u chorých s artériovým ochorením dolných končatín (Management of cardiovascular risk in patients with lower extremity artery disease)

E. Szabóová, M. Bavoľárová, D. Kmecová, A. Rajnič, IV. interná klinika LF UPJŠ a UN LP Košice

48. Reziduálne riziko u pacientov s kardiovaskulárnym ochorením (Residual risk in patients with cardiovascular disease)

A. Dukát, M. Wawruch, L. Mistríková, D. Baláž, P. Sabaka, M. Bendžala, S. Oravec, P. Gavorník, L. Gašpar, II. interná klinika LF UK, Bratislava

49. Dva rozdielne lipoproteínové profily u vyšetrovaných osôb s dyslipoproteinémiou: Neaterogénna hyperbetalipoproteinémia a aterogénna normolipémia (Two different lipoprotein profiles in examined individuals with dyslipoproteinemia: non-atherogenic hyperbetalipoproteinemia and atherogenic normolipemia)

S. Oravec, M. Kučera, I. Vacula, J. Bulas, Ľ. Gašpar, II. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Bratislava

50. Neaterogénny a aterogénny lipoproteínový profil u jedincov s dyslipoproteinémiou (A non-atherogenic and atherogenic lipoprotein profile in examined individuals with dyslipoproteinemia)

S. Oravec, M. Kučera, I. Vacula, Ľ. Gašpar, II. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Bratislava

51. Baroreflex sensitivity – insulin resistance cross-talking by microvascular dysfunction, potential role in metabolic syndrome, ways of treatment (Senzitivita artériového baroreflexu – mikrovaskulárna dysfunkcia; inzulínová rezistencia, potenciálna úloha v metabolickom syndróme, možnosti ovplyvnenia)

Gmitrov J., Pro Vitae, n. o., Gelnica

52. Holterovské EKG nálezy u pacientov s mediokalcinózou (ECG findings on Holter in patients with mediocalcinosis)

Ľ. Gašpar, M. Makovník, P. Gavorník, A. Dukát, E. Ambrózy, S. Oravec, D. Ližičárová, II. interná klinika LF UK a UN, Bratislava

16.30 – 17.00

Kávová prestávka (Coffee break)

17.00 – 18.00

**Prednáškový blok č. 11 (Scientific Session No 11)
HISTÓRIA A SÚČASNOSŤ MEDICÍNY A ANGIOLOGIE (MEDICINE AND ANGIOLOGY FROM HISTORICAL AND CONTEMPORARY POINT OF VIEW)**

**Predsedsníctvo: M. Cachovan (Lüneburg)
– K. Dostálová (Bratislava) – V. Štvrtinová (Bratislava)**

53. Zamyslenie nad tradičnou medicínou (Thoughts about traditional medicine)

J. Štvrtina, Rádiologické odd. UNB, Bratislava

54. Christian Johann Doppler a jeho prínos pre vaskulárnu medicínu (Christian Johann Doppler and his asset for vascular medicine)

K. Dostálová, J. Novák, J. Galatová, V. Štvrtinová, Fakulta verejného zdravotníctva, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

55. Dvadsaťročná cesta slovenskej angiológie v kontexte internistických odborov (Twenty years of slovak angiology in the context of internal medicine)

V. Štvrtinová, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

18.00 – 19.00

**Prednáškový blok č. 12 (Scientific Session No 12)
SEKCIA SESTIER (NURSES SESSION)**

**Predsedsníctvo: M. Fülleová (Bratislava)
– M. Svitková (Bratislava)**

56. Vplyv cievnych ochorení dolných končatín na kvalitu života pacienta a jeho rodiny (Influence of vascular diseases of lower extremities on the quality of life of the patient and his family)

M. Fülleová, Z. Kišová, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

57. Pacient s kritickou končatinovou ischémiou je interdisciplinárny pacient (Patient with critical limb ischemia is an interdisciplinary patient)

M. Svitková, E. Palaghyová, M. Fülleová, L. Gašpar, A. Dukát, P. Gavorník, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

58. Lokálna liečba diabetickej nohy (Local treatment of diabetic foot)

Z. Kišová, E. Ambrózy, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

59. Kožné vaskulitídy (Skin vasculitides)

A. Czaniková, Dermatovenerologická klinika UNB, Bratislava

60. Naše skúsenosti s manažmentom endovaskulárnej liečby aneuryziem abdominálnej aorty (Our experience with the management of endovascular treatment of abdominal aorta aneurysms)

L. Ujhelyová, K. Vlnová, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, a. s., Bratislava

61. Endovenózna chirurgia varixov – príjemný nadštandard (Endovenous surgery of varicose veins)

G. Takáčová, NÚSCH, a. s., Bratislava

PIATOK – 28.9. 2012 – FRIDAY VEĽKÁ SÁLA

8.45 – 10.00

**Prednáškový blok č. 13
(Scientific Session No 13)
POKROKY VASKULÁRNEJ
MEDICÍNY II (ADVANCES IN
VASCULAR MEDICINE II)**

**Predsedenstvo: D. Kučera (Ostrava)
– M. Skórski (Warsaw) – V. Šefránek (Bratislava)**

62. Perkutánní rekanalizace intrakraniálních tepenných uzávěrů u pacientů s akutní CMP (Endovascular Recanalization of Intracranial Arterial Occlusions in Patients with Acute Ischemic Stroke)

D. Kučera, Vaskulární centrum, Vítkovická nemocnice, a. s., Ostrava, Česká republika

63. Naše skúsenosti s chirurgickou revaskulizáciou obličiek (Our experience with the open renal artery revascularization)

V. Šefránek, L. Žúdelová, R. Necpal, T. Dulka, J. Tomka, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, Bratislava

64. Complications after subclavian steal syndrome surgery – is it the end for surgeons?

T. Ostrowski, A. Kosicki, D. Tomaszewski, W. Macioch, M. Szostek, M. Skórski, Department of General and Thoracic Surgery, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

65. Prediktory efektu bunkovej liečby u pacientov s kritickou končatinovou ischémiou (Predictors of stem cell therapy effects in patients with critical limb ischemia)

J. Maďarič, M. Bucová, A. Klepanec, M. Mistrík, M. Tóth, T. Urandová, T. Hladíková, J. Margitfalviiová, M. Valachovičová, I. Olejárová, R. Necpal, I. Vulev, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s., Bratislava

10.00 – 10.30

Prednáškový blok č. 14 (Scientific Session No 14)
PREVENCIA VTE (VTE PROPHYLAXIS)
Podporené edukačným grantom spoločnosti SANOFI

Predsedníctvo: K. Dostálová (Bratislava) – M. Hulíková (Košice) – I. Vacula (Bratislava)

66. Kam smerujeme s odporúčaniami o trombopropylaxii VTE? (Where are we going with Guidelines for Prevention of VTE?)

I. Vacula, II. interná klinika LF UK, Bratislava

67. Hodnotenie rizika VTE u chirurgických pacientov a pacientov s interným ochorením (Assessment of risk VTE in the groups of surgical and medical patients)

M. Hulíková, M. Dobrotová, P. Ornst, I. Plameňová, Centrum hemostázy a trombózy, HemoMedika, Košice

68. Prevencia venózneho tromboembolizmu v podmienkach ústavného zariadenia (Prevention of VTE under hospital treatment conditions)

K. Dostálová, Š. Moricová, L. Maheľová, T. Eckhardt, P. Šimko, Fakulta verejného zdravotníctva, SZU, Bratislava

10.30 – 11.00

Kávová prestávka (Coffee break)

11.00 – 12.00

Prednáškový blok č.15 (Scientific Session No 15)
CHOROBY AORTY (AORTIC DISEASES)
Predsedníctvo: Cs. Dzsinič (Budapest) – M. Holomáň (Bratislava) – M. Szostek (Warsaw)

69. Pokroky v liečbe ochorení aorty (Advances in treatment of aortic diseases)

M. Holomáň, I. Vulev, NÚSCH, a. s., Bratislava

70. Complex aortic aneurysms – options of treatment (Aneurizmy aorty – možnosti liečby)

Cs. Dzsinič, P. Berek, L. Barta, G. Vallus, G. Nyíri, T. Patak, L. Szentpétery, Dept of Cardiovascular and Thoracic Surgery NIH of Hungary, Central Military Hospital, Budapest, Hungary

71. Explantácie stengraftov po endovaskulárnej liečbe AAA – naše skúsenosti (Explantation of stentgrafts after endovascular therapy AAA – our experience)

J. Tomka, Z. Zita, T. Dulka, K. Vavrovičová, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, Bratislava

72. Kompresívny syndróm truncus coeliacus (Compression syndrome of truncus coeliacus)

P. Berek, Cs. Dzsinič, P. Tóth, P. Beke, L. Barta, G. Vallus, G. Nyíri, Dept of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Budapest, Hungary

12.00 – 13.00

Prednáškový blok č. 16 (Scientific Session No 16)
CHOROBY LYMFATICKÝCH CIEV (LYMPHATIC SYSTEM DISEASES)
Predsedníctvo: E. Ambrózy (Bratislava) – A. Džupina (Bardejov) – A. Szuba (Wroclaw)

73. Intermittent compression therapy in lymphedema – facts and myths (Intermitentná kompresívna liečba pri lymfedéme – fakty a mýty)

A. Szuba, Department of Internal Medicine, 4th Military Hospital in Wroclaw, Wroclaw, Poland

74. Prístrojová kompresívna terapia v liečbe lymfedému (Intermittent compression therapy by use of devices in lymphedema)

A. Džupina, Angiologická ambulancia, ALIAN, s. r. o, Bardejov

75. Súčasné možnosti farmakologickej liečby lymfedému (Possibilities of pharmacological treatments of lymphedema)

E. Ambrózy, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

PIATOK – MALÁ SÁLA

9.00 – 10.00

Posterová sekcia (Poster Session)

Predsedenstvo: O. Bzdúchová (Bratislava) – D. Kmecová (Košice)

76. High ankle-brachial index in diabetic patients and its association to the peripheral arterial disease (Vysoký členkovo-brachiálny index u diabetikov a jeho vzťah k periférnemu artériovému ochoreniu)

D. Kmecová, M. Rašiová, M. Kozárová, E. Szabóová, J. Kmec, Angiocare, s. r. o., Košice

77. Dekompenzácia akútne vzniknutej Charcotovej nohy u diabetičky po úspešnej endovaskulárnej liečbe CLI – kazuistika (Acute Charcot foot decompensation after succesfully endovascular treatment of CLI in female diabetic subject – Case report)

M. Petrašovič, F. Danninger, J. Beláček, I. chirurgická klinika, SZU, Bratislava

78. Infekčné komplikácie endovaskulárnej liečby – kazuistiky (Infectious complications of endovascular therapy)

R. Necpal, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, a. s., Bratislava

12.00 – 13.00

Schôdza výboru Central European Vascular Forum (Meeting of the CENTRAL EUROPEAN VASCULAR FORUM Committee)

13.00. – 14.30

Obedová prestávka (Lunch)

14.30 – 18.00

Prehliadka Spišskej Soboty spojená s koncertom (Guided Tour of Spišská Sobota with concert)

SOBOTA – 29. 9. 2012

– SATURDAY VEĽKÁ SÁLA

9.00 – 13.00

ŠKOLA ULTRAZVUKOVEJ DIAGNOSTIKY (SCHOOL OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS)

D. Musil, Olomouc, F. Žernovický, jr., Bratislava

**1. Hĺbkové venózne trombózy:
phlegmasia alba dolens
a phlegmasia cerulea dolens
Deep venous thrombosis:
phlegmasia alba dolens
a phlegmasia cerulea dolens**

J. Mazuch, D. Mištuna, E. Huľo,

Chirurgická klinika JLF UK a UNM, Martin

Venózna trombóza je multifaktoriálne ochorenie spojené so vznikom trombu v rôznych úsekoch venózneho systému. V ekonomicky vyspelých krajinách HVT sa vyskytuje v 2 – 3 %. Je zaujímavé, že v oblasti Ázie a Afriky je 10-krát menší výskyt HVT. Venózna trombóza sa najčastejšie vyskytuje v hlbokých žilách dolných končatín a začína obyčajne vo venózných sínusoch svalových žíl a v kapsách chlopní hĺbkových žíl predkolenia. HVT na horných končatinách sa vyskytuje menej, čo súvisí s vyššou fibrinolytickou aktivitou žíl na hornej končatine. HVT vzniká najčastejšie v lýtkových žilách, a to až v 80 %, z ktorých v. fibularis býva postihnutá až v 67 %. Tento vysoký počet trombóz na predkolení súvisí so spomaleným venóznym tokom krvi v distálnych častiach dolných končatín, zvlášť u stojaceho alebo sediaceho človeka, ako aj s väčším výskytom chlopní distálne od kolena. Vo vyšších úsekoch venózneho systému HVT sa vyskytuje v oblasti femoropopliteálnej v 53 % a v ilických vénach v 9 %. HVT vzniká často aj v niekoľkých žilách končatiny súčasne a môže obe dolné končatiny postihovať súčasne. V klinickej praxi z praktického hľadiska rozlišujeme distálne trombózy, postihujú lýtkové žily a proximálne trombózy vznikajú vo v. poplitea a vyššie (v. femoralis a v. iliaca). Práve z proximálnych trombóz sa môže trombus najčastejšie utrhnúť a embolizovať do pľúc. Z distálnych trombóz zriedkavo dochádza k embolizácii a keď embolizujú, sú to malé tromby, ktoré sa v pľúcnom

riečisku rýchlo rozpustia a pacient to ani nemusí pociťiť, alebo to pociťí len ako krátku dýchavicu. Pľúcne riečisko totiž má dobrý fibrinolytický potenciál a menšie emboly dokáže rozpustiť. Sú opísané aj väčšie embolizácie, ktoré si organizmus poriešil sám bez terapeutickkej fibrinolýzy. Predpokladá sa, že až 80 – 90 % embolov pochádza z proximálnych trombóz pri embolizácii do pľúc. Preto proximálne venózne trombózy dolných končatín voláme aj emboligenné trombózy, ktoré je nutné hospitalizovať a radikálne liečiť. Venózna trombóza narastá najskôr v smere žilového prúdu a až pri kompletnej obštrukcii žily môže dôjsť k narastaniu trombózy proti smeru prúdenia venózne krvi. Po niekoľkých dňoch sa trombus fixuje k žilovej stene svojou väčšou časťou, nastáva jeho adherencia a vzniká nešpecifická zápalová reakcia žilovej steny. Nastáva fixácia trombu k intíme a pretrastanie fibroblastov do trombu už za 24 – 48 hodín. Ďalej dochádza k endotelizácii, organizácii trombu. Po tomto období trombus je už menej prístupný terapeutickému trombolýze. Preto HVT treba liečiť vo včasnom štádiu, kedy trombus je ešte prístupný lýze. Na liečbu HVT máme k dispozícii: antikoagulanty, fibrinolytiká (trombolýtiká), chirurgickú trombektómiu, perkutánnu trombektómiu katétrom (katétrová trombektómia) a lokálnu trombolýzu. V liečbe HVT je dôležité určiť stratégiu a taktiku liečby. Už pri podozrení na HVT na základe klinického obrazu vyšetříme D-diméry a vykonáme ultrazvukové vyšetrenie venózneho systému dolných končatín. Pri prítomnosti HVT určíme, či ide o distálnu alebo proximálnu HVT. Distálne HVT môžeme liečiť aj ambulantne nízko molekulárnymi heparínmi. Pri proximálnych HVT, pri ktorých je nebezpečie embolizácie, je potrebná hospitalizácia pacienta. Tu sa rozhodujeme podľa závažnosti klinického obrazu, rozsahu a výšky trombotizácie pre liečbu

antikoagulačnú, trombolytickú alebo chirurgickú. Medzi najzávažnejšie formy proximálnych venózných trombóz patria iliofemorálne venózne trombózy pod klinickým obrazom phlegmasia alba dolens, phlegmasia cerulea dolens a venózne gangrény. Včasnou diagnostikou a účinnou liečbou možno týmto pokročilým formám zabrániť. Medzi najúčinnnejšie formy liečby proximálnych venózných trombóz patrí liečba trombolytická, trombektómia chirurgická alebo katéťrová, intravenózna antikoagulačná. Pre naliehavosť stavu a klinického obrazu je potrebné kontrolovať účinnosť liečby pomocou USG alebo flebografického vyšetrenia. Autori vo svojej práci prezentujú vlastné klinické skúsenosti s diagnostikou a liečbou hlbkových venózných trombóz.

2. Potrombotický syndróm z pohľadu chirurga

Postthrombotic syndrome from surgeon point of view

F. Žernovický, F. Žernovický, jr.,
K. Žernovická, ANGIO, Bratislava

Pacienti s potrombotickým syndrómom (PTS) plnia ambulancie chirurgov. Nie sú to vždy pacienti atraktívni – neutešený stav ich dolných končatín nemožno vždy riešiť jednoduchým chirurgickým výkonom. Skôr, než sa budeme zaoberať liečbou PTS, musíme pojsť o jeho prevenciu – a tou je včasná diagnóza hlbkej žilnej trombózy (HŽT) a jej správna liečba. Čo sa týka včasnej diagnózy, dnes sme v neporovnateľne lepšej situácii ako pred zavedením ultrasonografie, kedy sme okrem klinického vyšetrenia mali k dispozícii iba flebografiu. V liečbe HŽT obrovský pokrok a zjednodušenie znamenajú nízkomolekulárne heparíny. O to šokujúcejšie sú anamnestické údaje pacientov o tom, kedy sa dostali na sonografické vyšetrenie, a o tom, ako boli

liečení: antibiotikami, acylpyrínom, venofarmakami, pokojom na lôžku, bez kompresie. Základným kameňom liečby PTS je kompresia. V jeho terminálnej forme – vrede predkolenia treba však rozlíšiť nie venózny pôvod a USG vyšetrením upresniť patogenézu – predovšetkým lokalizáciu refluxov (v hlbokých vénach, SF reflux, SP reflux a insuficientné perforátory). Iba takto môžeme zvoliť adekvátnu chirurgickú korekciu venóznej hypertenzie – valvuloplastiku, transpozíciu, interpozíciu, krossektómiu, endovenóznú abláciu a skleroterapiu.

V našej ambulancii sme liečili 290 venózných vredov predkolenia. Pri 112 boli prítomné insuficientné perforátory Cockettovej skupiny, ktoré sme riešili skleroterapiou. Vredy liečené iba kompresiou recidivovali v 5,1 %, z vredov liečených kompresiou a skleroterapiou recidivovalo iba 1 %! Pri všetkých venózných ulceráciách je potrebné USG spresnenie príčiny ulcerácie. U takmer 40 % sú to insuficientné mediálne perforátory predkolenia, ktoré možno riešiť kompresívnou skleroterapiou.

3. Žilový tromboembolizmus u pacientov so svalovinu-infiltrujúcimi karcinómami močového mechúra

Venous Thromboembolism in Patients with Muscle-Infiltrating Bladder Cancers

P. Palacká¹, A. Gvozdiaková², V. Štvrtinová³,
K. Dostálová⁴, J. Mardiak¹, ¹IL.
onkologická klinika LF UK a NOÚ
Bratislava, ² Farmakobiochemické
laboratórium III. internej kliniky LF UK,
³ II. interná klinika LF UK, ⁴Fakulta
verejného zdravotníctva SZÚ, Bratislava

V roku 2007 patrilo karcinómom močového mechúra piate miesto v incidencii zhubných

nádorov v Európe. Rakovina močového mechúra je súčasne najfrekvencnejšou genitourinárnou malignitou. Najčastejším histologickým typom zhubných nádorov močového mechúra sú urotelové karcinómy (90 %); z neurotelových maligných tumorov sa môžu vyskytnúť epidermoidný karcinóm (5 – 8 %) alebo adenokarcinóm (1 – 3 %), zriedkavým je aj malobunkový karcinóm (1 – 2 %). K známym prognostickým faktorom patrí štádium choroby, stupeň histologickej diferenciácie (grading), prítomnosť hydronefrózy, predchádzajúca terapia a génová expresia. Päťročné prežívanie pacientov v II. klinickom štádiu dosahuje 80 %, kým päť rokov prežije necelých 27 % pacientov s pozitívnymi lokoregionálnymi lymfatickými uzlinami. Podľa epidemiologických štúdií sú karcinómy močového mechúra treťou najčastejšou malignitou asociovanou s VTE (venóznym tromboembolizmus). Incidencia VTE je podľa literárnych zdrojov u liečených pacientov s malígnymi tumormi močového mechúra do 18 %. V terapii svalovinu-infiltrujúcich urotelových karcinómov sa ako štandard používa kombinácia cytostatík gemcitabín (analóg cytidínu) a cisplatina (platinový derivát). Zdá sa, že mechanizmus, ktorým cisplatina indukuje žilovú trombózu, spočíva vo zvýšení aktivity tkanivového faktora (TF), krvných doštičiek a poškodení endotelu so zvýšením hladiny von Willebrandovho faktora. Cieľom prezentácie je sumarizovať a aktualizovať teoretické poznatky o problematike VTE v subpopulácii pacientov so svalovinu-infiltrujúcimi zhubnými nádormi močového mechúra a predstaviť výsledky dvojročného prospektívneho sledovania chorých s urotelovými karcinómami na pôde II. onkologickej kliniky LF UK v Bratislave a NOÚ.

Táto prezentácia je súčasťou riešenej grantovej úlohy VEGA 1/0614/12.

4. Prediktívna hodnota C-reaktívneho proteínu a Ddiméru v diagnostike venózneho tromboembolizmu

The predictive value of C-reactive protein and Ddimer in the diagnosis of venous thromboembolism

M. Nagyová, T. Petrovič, T. Koller, J. Payer, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

Úvod. Ddimér ako koncový produkt štiepenia fibrínu je pre svoju senzitivitu ako i vysokú negatívnu prediktívnu hodnotu základným laboratórnym markerom v diagnostike venózneho tromboembolizmu (VTE). V literatúre sa stretávame aj s názormi, že samotná hodnota Ddiméru určuje riziko výskytu pľúcnej embólie. Úloha ďalších laboratórných markerov v diagnostike a predikcii VTE, vrátane zápalových, zostáva naďalej diskutovaná.

Cieľ. Stanoviť vzťah C-reaktívneho proteínu (CRP) a Ddimérov k predikcii výskytu venózneho tromboembolizmu

Súbor. Retrospektívne sme sledovali 203 pacientov hospitalizovaných na V. internej klinike v čase od novembra 2009 do decembra 2011, u ktorých sme na základe klinických príznakov suponovali venóznym tromboembolizmus. Z laboratórných parametrov sme u pacientov sledovali hodnotu Ddiméru a CRP. Zo zobrazovacích metód sme v diagnostike pľúcnej embólie použili CT pulmoangiografické vyšetrenie a pre diagnostiku hĺbkovej žilovej trombózy ultrazvukové vyšetrenie hĺbkových žíl dolných končatín.

Výsledky. Z 203 sledovaných pacientov sme VTE potvrdili u 99 (48,7 %) a nepotvrdili u 104 (51,3 %). V skupine pacientov s potvrdeným VTE sme iba u jedného pacienta zistili hodnotu Ddiméru menej ako 0,5 mg.ℓ⁻¹ FEU. Z 99 pacientov s potvrdeným

VTE malo 78 (78,8 %) pacientov pľúcnu embóliu a hĺbkovú žilovú trombózu iba 21 (21,2 %) pacientov. Súbor sme analyzovali štatistickou metódou ROC. Pri hodnote Ddiméru $> 2,27$ mg.ℓ⁻¹ FEU bola jeho senzitivita pre diagnózu pľúcnej embólie 88,3 % a špecificita 59,8 %, čo predstavovalo plochu pod krivkou (area under curve) vo výške 0,76. Pri koncentrácii CRP $> 8,6$ mg/l bola jeho senzitivita 93,5 % a špecificita 31,1 %, čo predstavoval plochu pod krivkou (area under curve, AUC) vo výške 0,56. Ďalej sme pacientov rozdelili podľa hodnoty CRP (cut off 8,6 mg/l) a Ddiméru (cut off 2,27 mg.ℓ⁻¹ FEU) do 3 skupín. Ak boli obe hodnoty negatívne (resp. CRP $< 8,6$ mg/l a Ddimér $< 2,27$ mg.ℓ⁻¹ FEU), riziko pľúcnej embólie bolo 0 % (n=31). V prípade jedného pozitívneho markera bolo riziko prítomnosti pľúcnej embólie 21 % (n=73) a v prípade pozitivity oboch markerov až 61 % (n=99), $p < 0,001$. Avšak v skupine pacientov s hĺbkovou žilovou trombózou aj pri oboch negatívnych markerov bolo riziko trombózy 19 %.

Záver. V našom súbore sme zistili, že pri hodnote CRP $< 8,6$ mmol/l a Ddiméru $< 2,27$ mg.ℓ⁻¹ FEU bolo riziko výskytu pľúcnej embólie 0 %. Naopak, pri hodnote CRP $> 8,6$ mmol/l a Ddiméru $> 2,27$ mg.ℓ⁻¹ FEU mali až dve tretiny pacientov pľúcnu embóliu. V skupine pacientov s hĺbkovou žilovou trombózou sme však aj pri oboch negatívnych markerov zaznamenali riziko výskytu hĺbkovej žilovej trombózy až 19 %.

5. C-reaktívny proteín, jeho vplyv a možnosti využitia v diagnostike venózneho tromboembolizmu

C-reactive protein, its effect and options of use in the diagnosis of venous thromboembolism

M. Nagyová, T. Petrovič, T. Koller,

J. Payer, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

Úvod. Úloha zápalu, ako aj jeho hlavného, najčastejšie vyšetrovaného mediátora C-reaktívneho proteínu (CRP), ako príčina venózneho tromboembolizmu (VTE) zostáva stále neobjasnená.

Cieľ. Určiť vzťah CRP a VTE.

Súbor. Retrospektívne sme sledovali 160 pacientov hospitalizovaných na V. internej klinike v čase od januára 2009 do novembra 2010, ktorí mali realizované CT pulmoangiografické vyšetrenie alebo ultrazvukové vyšetrenie hĺbkových žíl dolných končatín pre podozrenie na VTE. Sledovanými parametrami boli CRP, prítomnosť a neprítomnosť VTE.

Výsledky. V našom súbore sme vyššie spomínanými metódami potvrdili VTE u 66 (41,2 %) pacientov a nepotvrdili u 94 (58,8 %) pacientov. Priemerná hodnota CRP v skupine s VTE bola 52,3 mg/l, v skupine bez VTE 71,6 mg/l ($p=0,001$). Po rozdelení pacientov podľa negativity CRP (CRP menej ako 5 mg/l) sme zistili, že v skupine bez VTE bola prítomná negativita CRP u 20 pacientov (21,3 %), pokým v skupine s potvrdeným VTE iba u 3 pacientov (4,5 %), $p=0,003$. Pomer šancí pacientov bez potvrdeného VTE pre hodnotu CRP menej ako 5 mg/l oproti pacientom s potvrdeným VTE negatívne CRP bol 4,6 (95 % CI 1,4 – 14,7).

Záver. Pozitivita CRP nemá vysokú pozitívnu prediktívnu hodnotu pri diagnostike VTE, pretože vyššie hodnoty CRP bývajú spojené s mnohými ochoreniami, ktoré majú podobnú kliniku ako VTE (bronchopneumónia, neoprosy a pod.). V našom súbore negativita CRP korelovala s neprítomnosťou venózneho tromboembolizmu a CRP sa javil ako silný negatívny prediktor v diagnostike VTE.

6. Interpretácia výsledkov laboratórnych vyšetrení u pacienta s pľúcnou embóliou

Interpretation of laboratory test results in patients with pulmonary embolism

T. Petrovič, V. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

Pacienti s pľúcnou embóliou (PE), alebo s podozrením na ňu predstavujú každodennú diagnostickú výzvu lekárom najmä na centrálnych príjmach, či urgentoch. Pacienti podstupujú množstvo laboratórnych testov, ktoré predstavujú pre lekára povinnosť zorientovať sa v nich. Kľúčovú úlohu v diagnostike pľúcnej embólie zohrávajú D-diméry, najmä pre ich negatívnu prediktívnu hodnotu. Ich význam je však aj v ich absolútnej hodnote, najmä z hľadiska prognózy. Pri potvrdení diagnózy hrajú kľúčovú funkciu naopak srdcové troponíny ako aj nátriuretické peptidy pre ich dokázaný vplyv na prognózu pacienta. Uvedené 3 laboratórne testy sa stali základom v diagnostike, stratifikácii a manažmente tohto život ohrozujúceho ochorenia a boli aj zaradené aj do odporúčaní pre diagnostiku a liečbu pľúcnej embólie. Autor sa v prednáške venuje aj niektorým iným laboratórnym vyšetreniam, pri ktorých dosiať presné miesto v diagnostike pľúcnej embólie nebolo stanovené, avšak o ktorých význame sa v súvislosti s diagnostikou pľúcnej embólie už v písomníctve objavili určité správy.

7. Pooperačná tromboembólia po operácii varixov u pacientov s prekonanou tromboflebitídou

Tromboembolism after varicotomy in patients with thrombophlebitis in the past

E. Bojdová, Angiologická ambulancia, ABE-AS, s. r. o., Nitra

Kazuistiky niekoľkých pacientov, ktorí boli indikovaní na varikotómiu pre recidivujúce varikotromboflebitídy s následnou pooperačnou tromboembolickou príhodou. Pacienti s anamnézou tromboflebitídy pred operačným výkonom sú zvýšene riziková pre pooperačnú tromboembóliu a vyžadujú dôslednú medikamentóznú prevenciu ako i zvýšené sledovanie pooperačného stavu.

8. Masívna pulmonálna tromboembólia – stratégia liečby

Massive pulmonary thromboembolism – strategy of treatment

J. Mazuch, Chirurgická klinika JLF UK a UNM, Martin

Masívna pulmonálna tromboembólia (MPTE) patrí medzi najzávažnejšie komplikácie hlbkovej venózne trombózy (HVT). Incidencia MPTE nie je presne známa a jej výskyt možno do určitej miery odhadnúť. Jej podiel na pooperačnej mortalite je až 25 %. Ako causa mortis MPTE môže byť hlavnou príčinou smrti, ďalej prispievajúcou príčinou k úmrtiu alebo ako vedľajší nález na sekcii pri iných závažných ochoreniach. Klinický obraz MPTE závisí na rozsahu pľúcnej embólie a stavu kardiopulmonálneho aparátu pred jej vznikom. Symptomatológia MPTE je pestrá a nemusí byť vždy typická. Príznaky vyplývajú z patofyziologických mechanizmov vyvolaných obštrukciou pľúcneho riečiska a ich závažnosť nemusí vždy zodpovedať rozsahu obštrukcie. Niekedy aj malá tromboembólia pľúc môže vyvolať dramatické príznaky a, naopak, aj veľká tromboembólia môže byť určitý čas asymptomatická, ak má pacient dobrú kardiopulmonálnu rezervu. Autor prezentuje vlastné klinické skúsenosti a stratégiu liečby MPTE.

10. Liečba hĺbkovej žilovej trombózy – jedným perorálnym liekom prvýkrát na Slovensku

Treatment of deep venous thrombosis – with one peroral drug for the first time in Slovak republic

V. Štvrtinová, II. interná klinika,
Univerzita Komenského, Lekárska
fakulta, Bratislava

Úvod. Venózy tromboembolizmus (VTE) je v súčasnosti po artériovej hypertenzii a ischemickej koronárnej chorobe srdca tretím najčastejším kardio-vaskulárnym ochorením. Ročná incidencia VTE je vo všeobecnej populácii 1 – 2 prípady ochorenia na 1000 obyvateľov. Hoci naše vedomosti o príčinách, rizikových faktoroch ako aj o klinickej patofyziológii VTE sa v posledných rokoch výrazne prehĺbili, stále zostáva žilová tromboembólia významnou príčinou morbidity i mortality pacientov na celom svete. V liečbe VTE sa používajú všeobecné opatrenia a špecifické postupy, medzi ktoré patrí antikoagulačná liečba, trombolýza, endovaskulárna a chirurgická liečba. V rámci antikoagulačnej liečby sa dnes štandardne používajú parenterálne podávané heparíny, väčšinou heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou (LMWH – low molecular weight heparin), menej klasický nefrakcionovaný heparín (UFH – unfractionated heparin) alebo fondaparinux a následne perorálna liečba s antagonistami vitamínu K (VKA), pričom najčastejšie sa používa warfarín. Liečba trvá niekoľko mesiacov, v závislosti od rizikových faktorov a príčiny vzniku VTE u toho ktorého pacienta. Liečba s VKA vyžaduje laboratórne monitorovanie, ako aj úpravu dávkovania najmä v závislosti od pridruženej liečby. Početné liekové, ale aj potravinové interakcie spôsobujú, že pacienti liečení warfarínom sa často nenachádzajú v účinnom terapeutickom pásme,

v dôsledku čoho hrozí u nich na jednej strane krvácanie a na druhej strane trombóza. Preto sa v poslednom období začali vyvíjať také perorálne antikoagulačné pôsobiace liečivá, ktoré nevyžadujú laboratórne monitorovanie a nemajú liekové ani potravinové interakcie. Perspektívne sú najmä niektoré nové antikoagulačné pôsobiace látky, ako sú priame inhibítory faktora Xa (napr. rivaroxaban), alebo priame inhibítory trombínu (hirudín, bivaluridín, argatroban, dabigatran, napsagatran, inogatran), či niektoré nové glykozaminoglykánové deriváty. Ich klinické využitie je v súčasnosti predmetom mnohých štúdií.

Rivaroxaban. Rivaroxaban, priamy inhibítor aktivovaného faktora X, predstavuje možnosť jednoduchšej perorálnej liečby VTE bez potreby laboratórneho monitorovania. Jeho klinická účinnosť sa dokázala v prevencii VTE u ortopedických pacientov, ktorí prekonalí operáciu (nahradenie) bedrového alebo kolenného kĺbu (klinický program RECORD s viac ako 12 500 pacientmi). V prevencii VTE u hospitalizovaných pacientov s akútnymi vnútornými chorobami (štúdia MAGELLAN) rivaroxaban ukázal porovnateľnú účinnosť s enoxaparínom. Rivaroxaban sa používa aj v liečbe a sekundárnej prevencii VTE (klinický program EINSTEIN), ako aj v prevencii cievnych mozgových príhod u pacientov s fibriláciou predsiení (štúdia ROCKET AF) a v sekundárnej prevencii u pacientov s akútnymi koronárnymi syndrómami (štúdia ATLAS). Klinický program EINSTEIN pozostával z troch veľkých randomizovaných štúdií – EINSTEIN DVT (3 449 pacientov), EINSTEIN PE (4 500 pacientov) a EINSTEIN EXT (1 197 pacientov).

Rivaroxaban v liečbe VTE. Štúdie EINSTEIN DVT a EINSTEIN PE boli multicentrické, randomizované, otvorené, non-inferiórne štúdie zamerané na posúdenie účinnosti liečby počas 3, 6 alebo 12

mesiacov liečby hĺbkovej žilovej trombózy alebo pľúcnej embólie, pričom dĺžka trvania liečby závisela od lekára, ktorý mal pacienta v starostlivosti počas klinickej štúdie (teda od „investigátora“). Po randomizácii dostávali pacienti rivaroxaban 15 mg tabletky 2-krát denne počas 3 týždňov a následne 20 mg tabletky denne až do skončenia podávania liečby. Pacienti v porovnávacej skupine boli liečení štandardnou liečbou – dostávali enoxaparin 2-krát denne aspoň počas 5 dní v kombinácii s VKA (väčšinou s warfarínom ojedinele acenokumarolom) a následne pokračovali s perorálnou liečbou s VKA tak, aby sa INR pohybovalo v rozmedzí 2,0 – 3,0. V štúdii EINSTEIN DVT sa u pacientov s akútnou symptomatickou proximálnou hĺbkovou žilovou trombózou bez symptomatickej PE ukázalo, že rivaroxaban v porovnaní s LMWH/VKA má non-inferioritu z pohľadu účinnosti: $HR=0,68$ (95 % CI 0,44–1,04); $p<0,001$, ako aj z pohľadu bezpečnosti: $HR=0,97$ (95 % CI 0,76–1,22); $p=0,77$. Účinnosť a bezpečnosť sa potvrdila bez ohľadu na vek, hmotnosť, pohlavie, kreatinín klírens a eventuálne onkologické ochorenie. Nezistil sa žiadny dôkaz hepatálnej toxicity. Výsledky štúdie EINSTEIN DVT dokázali, že rivaroxaban je účinný a zároveň bezpečný v liečbe pacientov s hĺbkovou žilovou trombózou. Pri analýze podskupín pacientov sa zistilo, že liečba rivaroxabanom je osožná najmä pre pacientov starších ako 75 rokov, naopak menej účinná je u obéznych pacientov s hmotnosťou nad 90 kg (pravdepodobne by bola potrebná vyššia dávka). Rivaroxaban bol účinnejší v porovnaní s liečbou enoxaparin + VKA najmä vtedy, ak sa podával 12 mesiacov, taktiež u pacientov, ktorí mali aktívne onkologické ochorenie, iné (ďalšie) kardiovaskulárne ochorenie, VTE v osobnej anamnéze alebo boli imobilizovaní. Primárnym cieľom štúdie EINSTEIN EXT bolo vyhodnotiť účinnosť (superioritu) rivaroxabanu

voči placebo v dlhodobej prevencii opakovanej (rekurentnej) symptomatickej hĺbkovej žilovej trombózy po predchádzajúcej liečbe v trvaní 6 – 12 mesiacov, a to buď VKA alebo rivaroxabanom. Bola to multicentrická, randomizovaná, dvojito slepá, placebom kontrolovaná štúdia, kde bolo celkovo randomizovaných 1 197 pacientov – 602 užívalo rivaroxaban a 594 placebo. Pacienti užívací rivaroxaban mali v porovnaní s tými, ktorí užívali placebo, signifikantne nižší výskyt opakovanej hĺbkovej žilovej trombózy ako aj pľúcnej embólie. U pacientov, ktorí po šiestich až dvanástich mesiacoch liečby VTE (s VKA alebo rivaroxabanom) pokračovali v liečbe rivaroxabanom po dobu ďalších 6 – 12 mesiacov, sa zistilo signifikantné zníženie relatívneho rizika opakovania VTE príhody o 82 % ($HR=0,184$; $p<0,001$). Z hľadiska bezpečnosti incidencia veľkého krvácania bola nízka (0,7 %; $p=0,11$), vyššia bola incidencia klinicky významného, avšak nie veľkého krvácania v porovnaní s placebom skupinou (5,4 % vs. 1,2 %; $p<0,01$).

Záver. Hĺbková žilová trombóza je závažné a potenciálne život ohrozujúce ochorenie. Rivaroxaban, orálny inhibitor faktora Xa, ponúka možnosť jednoduchej liečby „jednou tabletkou“ v krátkodobej i pokračujúcej liečbe venózneho tromboembolizmu, bez nutnosti laboratórneho monitorovania pacienta. V klinickom programe EINSTEIN mal rivaroxaban porovnateľnú účinnosť a podobný bezpečnostný profil ako liečba enoxaparínom a VKA pri liečbe akútnej hĺbkovej žilovej trombózy. Pri pokračujúcej liečbe rivaroxaban v porovnaní s placebom dokázal o 82 % znížiť relatívne riziko opakovania hĺbkovej žilovej trombózy. Na základe výsledkov klinického programu EINSTEIN možno konštatovať, že rivaroxaban bude mať uplatnenie v liečbe akútnej hĺbkovej žilovej trombózy, ako aj v sekundárnej prevencii opakovaných epizód VTE.

11. Chronic cerebrospinal venous insufficiency: State of the art and research challenges

Chronická cerebrospinálna venózna insuficiencia – state of art a výskumné výzvy

M. Simka, Euromedic Medical Center, Department of Vascular Surgery, Katowice, Poland

The idea that multiple sclerosis (MS) – a chronic neurological disease characterised by multifocal areas of inflammation, demyelination and neurodegeneration within the central nervous system – might be caused by stenoses in the veins draining the brain and spinal cord (the so-called chronic cerebrospinal venous insufficiency – CCSVI) is currently hotly debated by the scientific community. Proponents of venous paradigm claim for primary role of these blockages in initiating pathologic immune reactions. Some researchers support this revolutionary idea, while others vigorously challenge. Yet, the venous hypothesis is not necessarily contrary to its currently ruling autoimmune paradigm. The autoimmune and venous models may actually represent two sides of the same coin, with MS being a disease triggered and exacerbated by both immune and vascular mechanisms.

At the moment, research on venous abnormalities related to MS is in its infancy. Still, three questions regarding venous insufficiency in the cerebral territory should primarily be answered: i. Does CCSVI actually exist? ii. If it does, is it exclusively associated with MS? iii. If associated, does such a connection have an impact on neurological pathology?

The main problem related to the concept of CCSVI is the definition of this clinical entity. According to *Zamboni*, it is the syndrome comprising stenoses

in the jugular and azygous veins, characterised by collateral venous outflows and reduced cerebral blood flow. It should be emphasized that CCSVI should not be regarded as a newly discovered component of MS, but rather as an independent pathology, even if it could primarily be found in association with this disease. Moreover, the signs of impaired cerebral venous outflow can also be demonstrated in healthy controls, as well as in the patients with other neurological diseases. An unequivocal causative relationship between CCSVI and MS has not yet been proven. Irrespective of these controversies, since CCSVI comprises the blood outflow from a vital organ, for many doctors it seems reasonable to unblock such an obstruction. Others, however, argue that such interventions should be accepted as a valid treatment option for MS only on condition that: i. An impact of venous insufficiency on MS was demonstrated; ii. Procedures to alleviate these vascular pathologies were proven technically feasible and safe; iii. The treatments were proven to result in clinical benefit. Still, even if only a subgroup of MS patients actually benefited from vascular treatments, such procedures could potentially be a breakthrough in the MS management.

12. Chronická cerebrospinálna venózna insuficiencia: vzťah medzi stenotickým postihnutím extrakraniálneho cerebro-spinálneho venózneho systému a klinickou závažnosťou sklerózy multiplex

Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency: The Association Between the Extent Of Extracranial Venous Anomalies and Clinical Severity of Multiple Sclerosis

J. Maďarič¹, A. Klepanec², R. Bažík²,
M. Tóth¹, T. Urlandová¹, J. Margitfalviová¹,
J. Mikuláš², E. Drangová², D. Hladíková¹,
T. Balázs², V. Neuschl³, I. Vulev²

¹Oddelenie kardiológie a angiológie,

²Oddelenie diagnostickej

a intervenčnej rádiológie, NÚSCH, a. s.,

Bratislava, ³Inštitút zobrazovacej

diagnostiky, Trnava, Slovenská republika

Úvod. Chronická cerebrospinálna venózna insuficiencia (CCSVI) je charakterizovaná stenoticko-obliteračným procesom vena jugularis interna (VJI) a/alebo vena azygos (AZY) a etiologicky je spájaná s diagnózou sklerózy multiplex (SM). Táto súvislosť je však kontroverzná. Cieľom našej retrospektívnej analýzy bolo určiť vzťah medzi rozsahom extrakraniálnej cerebro-spinálnej venózne patológie a závažnosťou SM postihnutia.

Metódy. Analyzovali sme 50 konzekutívnych pacientov (pac) s relaps-remitujúcou formou (32 pac) a skundárne progresívnou (18 pac) formou SM (vek 38 ± 10 rokov, M:F = 15:35), ktorí absolvovali vyšetrenie farebnou duplexnou sonografiou (DUS), MR flebografiu, invazívnu flebografiu a podľa nálezu eventuálne endovaskulárny intervenčný výkon VJI a/alebo AZY. Rozsah stenoticko-obliteračného procesu VJI a AZY, resp. prítomnosť VJI refluxu, bol stanovený kombináciou invazívnej flebografie a DUS diagnostiky ako negatívny (skupina A), unilaterálne/fokálne postihnutie (skupina B) alebo bilaterálne /multifokálne postihnutie (skupina C). Klinická závažnosť SM bola stanovená použitím Kurtzkého EDSS skórovacej škály (expanded disability disease scoring). Štúdia bola schválená etickou komisiou a vedeckou radou hlavného riešiteľského pracoviska.

Výsledky. Z celkového počtu 50 analyzovaných pacientov (EDSS $37 \pm 2,4$) bolo 10 pacientov

s negatívnym nálezom DUS a venózne flebografie (20 %), 16 pacientov s unilaterálnou/fokálnou venóznou patológiou (32 %) a 24 pacientov s bilaterálnou/multifokálnou patológiou (48 %). U 20 pacientov bola realizovaná balónová angioplastika. Stenting aspoň jednej vény bol uskutočnený u 14 pacientov. Zaznamenali sme štatisticky významný rozdiel v klinickej závažnosti SM v skupine A versus B (EDSS $1,8 \pm 1,3$ vs $3,0 \pm 2,2$, $p < 0,05$), ako aj medzi skupinou B a C (EDSS $3,0 \pm 2,2$ vs $5,0 \pm 2,2$, $p < 0,005$). Podobne, významný rozdiel sme zaznamenali aj v dĺžke trvania SM v skupine A versus C (4 ± 3 rokov versus 9 ± 5 rokov, $p < 0,005$).

Záver. Klinická závažnosť sklerózy multiplex ako aj dĺžka trvania ochorenia sa zdajú byť významne spojené s rozsahom patologickej venózne drenáže centrálneho nervového systému, a teda so stupňom závažnosti CCSVI. Odpoveď na otázku, či CCSVI je sprievodným sekundárnym prejavom SM ochorenia alebo jedným z etiologických faktorov, môžu priniesť len zaslepené kontrolované randomizované štúdie.

14. Vaskulitídy s pozitivitou ANCA protilátok z pohľadu nefrológa ANCA-positive vasculitides from the view of nephrologist

E. Hirnerová, Z. Bartošová, I. Vacula,
II. interná klinika Univerzitná
nemocnica a LF UK, Bratislava

Úvod. Vaskulitídy s pozitivitou ANCA protilátok sa môžu manifestovať pestrou klinickou symptomatológiou. Poškodenie obličiek sa pri týchto ochoreniach vyskytuje často, pričom so závažnými formami vyúsťujúcimi až do renálneho zlyhania sa stretávame najmä pri Wegenerovej granulomatóze (WG) a mikroskopickej polyan-

giitíde (MP). Prezентujeme kazuistiky pacientov, u ktorých bolo v popredí klinického obrazu vaskulitídy postihnutie obličiek.

Kazuistika č. 1. U 73-ročnej pacientky s histologicky potvrdenou fokálnosegmentálnou nekrotizujúcou glomerulonefritídou v klinickom obraze dominovala artériová hypertenzia a renálna insuficiencia s hematúriou a proteinúriou nefrotického charakteru, laboratórne sme potvrdili pozitivitu c-ANCA protilátok. Stav sme hodnotili ako MP. Po počiatkovej pulznej terapii metylprednizolónom a následnej perorálnej imunosupresívnej liečbe (Prednison, cyklofosfamid) sme zaznamenali negativizáciu ANCA protilátok, postupnú normalizáciu hodnôt kreatinínu i pokles proteinúrie.

Kazuistika č. 2. U 46-ročnej pacientky sa WG manifestovala spočiatku menej typickým klinickým obrazom – tumoróznym útvarom na krku, nechutenstvom, výraznou slabosťou, až neskôr sa pridružila proteinúria, hematúria, vzostup kreatinínu, infiltratívne zmeny na pľúcach pri CT vyšetrení. U pacientky bola začatá pulzná terapia metylprednizolónom s následným prechodom na kombinovanú perorálnu liečbu (Prednison, cyklofosfamid). Po liečbe došlo k rapídному zlepšeniu fyzikálneho aj CT nálezu na pľúcach v priebehu dvoch týždňov, v laboratórnom obraze nastal pokles hodnôt CRP a sérového kreatinínu. Opakované vyšetrenie ANCA protilátok dokázalo ich negativizáciu.

Záver. Vaskulitídy s pozitivitou ANCA protilátok sa v mnohých prípadoch manifestujú ako život ohrožujúce ochorenia. Včasným nasadením imunosupresívnej terapie možno u mnohých pacientov dosiahnuť remisiu ochorenia a predísť závažným komplikáciám.

15. Velkobunkové vaskulitídy – rôznorodý klinický obraz Giant cell arteritides – variable clinical picture

Z. Bartošová¹, K. Letková¹, I. Vacula¹,
Z. Mináriková¹, H. Rusnáková², J. Veselý³,
E. Ambrózy¹, ¹ II. interná klinika UNB
a LF UK, Bratislava, ²ProCare Košice,
³Klinika nukleárnej medicíny, OÚSA

Hortonova obrovskobunková temporálna arteritída je ochorenie, ktoré postihuje cievy veľkého a stredného kalibru. Klinický obraz je variabilný a závislý od lokality a miery postihnutia ciev. Typickými symptómami tejto primárnej vaskulitídy sú okrem systémových nešpecifických symptómov hlavne bolesti hlavy, poruchy zraku, bolesti v žuvacích svaloch, prítomné sú však aj prejavy ischémie v závislosti od postihnutého orgánu. Vďaka variabilite klinických prejavov a symptómov je diagnostika napriek značným pokrokom komplikovaná a nie vždy jednoznačná. V našej klinickej praxi sme sa doteraz stretli s troma prípadmi žien, u ktorých sme diagnostikovali uvedenú vaskulitídu, avšak symptómy pre uvedenú vaskulitídu boli zriedkavé, resp. menej typické. Prezентujeme 3 prípady žien, ktoré boli hospitalizované na II. internej klinike LF UK v Bratislave s cieľom diferenciálnej diagnostiky – 2 pacientky pre febrilitu neznámej etiológie a jedna pre klaudikačné bolesti dolných končatín a svalovú slabosť horných a dolných končatín. Na základe zobrazovacích, laboratórnych a iných pomocných vyšetrení sme diagnostikovali u týchto pacientok vaskulitídu veľkého kalibru, začali liečbu imunosupresívami a kortikoidmi, s dobrou klinickou odpoveďou.

17. Hemorheological aspects of Raynaud's phenomenon Hemoreologické aspekty Raynaudovho fenoménu

Zs. Pécsvárady, Flór Ferenc Teaching Hospital, 2nd Dept. of Internal Medicine, Dept. of Cardio-Vascular Diseases, Kistarcsa, Hungary

Raynaud's phenomenon is still a syndrome what is not understand completely. Hemorheology is a field of medicine study the flow of blood and the effect of blood particles and plasma factors on it. There are special hemorheological laws like Hagen-Poiseuille equation define the factors of viscosity, the Fahreus-Lindquist effect altering the apparent viscosity in the microcirculation and even the knowledge of whole blood flow what is a so called non-Newtonian fluid. The basic parameters to measure is whole blood and plasma viscosity, filterability (determining the deformability) or aggregability of red and white blood cells what can alter especially the microcirculation. It is known that Raynaud's phenomenon appears typically in cold condition. So it seems obvious that the classical hemorheological parameters were tested in Raynaud's syndrome what is a kind of disease with altered microcirculation. It is known that plasma and whole blood viscosity increase in lower temperature normally. Some authors has found worsened rheological properties what were even more serious than we have expecting to the temperature changes if it was 15 – 30 C what is typical of white finger. If we are not concentrating on to the vessel wall properties, what is another issue, factors like cryoproteins, plasma fibrinogen or lipid concentration, the hematocrit level, or the blood cell rigidity can be factors what are important hemorheologically. Using the above mentioned

tests we could help to recognize diseases behind of the abnormal parameters or to choose the best possible rheological treatment of this heterogenic disorder, like plasmapheresis, hemodilution therapy, using medications acting hemorheologically like pentoxifyllin or even lipid lowering agents. These kind of treatments are basically symptomatic, but at least could help for several weeks.

19. Catheter Directed Local Thrombolysis of Peripheral Arteries – Indication and Procedure Lokálna trombolýza periférnych tepien – indikácie a metodológia

M. E. Gschwandtner, A. Willfort-Ehringer, R. Koppensteiner, Department of Medical Angiology, Medical University, Vienna, Austria

Several indications for thrombolysis have been established, while local thrombolysis of acute occlusions of peripheral arteries is one of them. Such occlusions can be caused by distal embolization, local thrombosis or thrombotic occlusions of bypasses or stents. Furthermore, traumata can also cause arterial occlusions, while in these cases thrombolysis is usually contraindicated.

The severity of ischemia after acute occlusions determines the time available for diagnosis. Furthermore, the viability of the extremity is also a determinant for the method of choice for revascularization. If mild ischemia is present, local thrombolysis may be a therapeutic option after contraindications have been ruled out. In other cases surgical treatment may be indicated.

Usually catheter directed thrombolysis is preceded by thrombectomy and followed by percutaneous transluminal angioplasty (and sten-

ting). For local thrombolysis several thrombolytic agents are available, but most data have been published for the use of urokinase. Lessons we have learned from the three biggest trials have to be respected in every day clinical practice.

25. Bolest' končatín v ambulancii angiológa

Extremities pain in the angiologist's outpatient department

V. Štvrtinová, S. Štvrtina, II. interná klinika a Ústav patologickej anatómie, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

Bolest' je najčastejší subjektívny pocit, s ktorým prichádza pacient do ambulancie angiológa. Avšak minimálne u jednej tretiny pacientov bolest' nie je spôsobená ochorením cievneho systému, ale vzniká ako dôsledok svalových, šlachových, kostných či nervových porúch. Dôsledná anamnéza a dôkladné fyzikálne vyšetrenie umožňuje vo väčšine prípadov správne stanoviť diagnózu, prípadne nasmerovať pacienta k inému špecialistovi – reumatológovi, neurológovi, ortopédovi apod.

Bolest' dolných končatín. Bolest' v oblasti dolných končatín je najčastejšia spôsobená chronickým žilovým ochorením (CHVO). V typickom prípade sa **bolest' pri CHVO** prejavuje ako pocit „ťažkých nôh“, únavnosť a bolestivosť dolných končatín, pocit horúčavy alebo páľavy, svrbenie kože, kŕče v lýtkach, zvýšená potivosť, pocit, že „noha praskne“ a pod. Bolest' pri CHVO býva väčšinou obojstranná. Typické pre bolest' pri CHVO je skutočnosť, že ťažkosti sa zväčšujú počas dňa, v sede a v stoji, naopak v ľahu a pri chôdzi sa zmierňujú.

Intermitentná kladikácia **pri periférnom arteriovom ochorení končatín** (PAO DK) je tak ty-

pická bolest', že správne odobratá a interpretovaná anamnéza umožňuje diagnózu ischémie končatiny.

Klaudikačná bolest' je charakterizovaná typickou námahovou bolesťou, objavujúcou sa počas chôdze, ktorá prinúti pacienta spomaliť, krívať až zastaviť, pričom bolest' spontánne ustúpi po zastavení do niekoľko minút (priemerne za 1 – 4 minúty, v závislosti od závažnosti a rozsiahlosti stenotického procesu) a pacient je schopný pokračovať ďalej v chôdzi. Musíme si však uvedomiť, že nie všetci kladikujúci pacienti pociťujú kladikačnú bolest' rovnako, podobne ako nie všetci pacienti s angina pectoris opisujú stenokardiu typickým Levineovým znakom. Niektorí pacienti namiesto výslovnej bolesti pociťujú stuhnutie svalov alebo výraznú, neprekonateľnú svalovú únavu. Kladikačnú bolest' môže niekedy spôsobiť aj anémia ťažkého stupňa. Napriek tomu, že kladikačná bolest' je závažným príznakom a dokonca z prognostického hľadiska je horšia ako angina pectoris, nevenuje sa jej dostatočná pozornosť zo strany pacientov ani lekárov.

Pokoiová ischemická bolest' sa objavuje v horizontálnej polohe, začína obvykle v noci a väčšinou ustúpi pri zvesení končatiny z postele alebo po postavení sa. Vo väčšine prípadov ide o veľmi silnú, neznesiteľnú bolest', ktorá reaguje len na silné analgetiká. Pokoiová ischemická bolest' často prinúti pacienta presedieť celú noc na posteli či vo foteli s nohami visiacimi dole. Dôsledkom je potom vytvorenie edému v oblasti nohy a členku, čo ďalej zhorší ischémiu i bolest'. Pri chronickom PAO DK je bolest' lokalizovaná v nohe, teda v prstoch, v chrbáte nohy či v stupaji, ale nikdy nepresahuje talokrurálny kľb. V prípade **akútneho tepnového uzáveru** – akútnej ischémie DK sa bolest' môže šíriť z nohy na predkolenie i ďalej smerom proximálnym. Bolest' vzniká náhle („ako šľahnutie bičom“), je lokalizovaná pod miestom

Tabuľka 1. Bolesti v dolných končatinách**1. Žilový pôvod bolesti**

- **CHVO** – bolesti väčšinou obojstranné, difúzne v oblasti predkolení, niekedy spojené s opuchom, bolesť aj opuch sa zväčšuje v teple, v sede a v stoj
- **Povrchová tromboflebitída** – bolesť je lokalizovaná v oblasti zapáleného a začervenalého úseku povrchovej žily, zapálený úsek je veľmi bolestivý na pohmat, zasiahnutá končatina nie je opuchnutá
- **Hlbková žilová trombóza** – bolesť a opuch končatiny, bolesť lokalizovaná na jednu končatinu
- **Potrombotický sy** – jednostranný opuch, bolesť a trofické zmeny kože končatiny

2. Tepnový pôvod bolesti

- **PAODK** – Claudicatio intermittens – námahová bolesť, ktorá vzniká počas chôdze, prinúti pacienta spomaliť, krívať až zastaviť, pričom bolesť spontánne ustúpi po zastavení
- **Pokojová ischemická bolesť** – objavuje sa v horizontálnej polohe, obvykle v noci a väčšinou ustúpi pri zvesení končatiny z postele
- **Primárne systémové vaskulitídy** (najmä Thromboangiitis obliterans, Obrovskobunková arteritída, Takayasuova arteritída) sa môžu prejavovať kaudikálnou alebo pokojovou ischemickou bolesťou
- **Akútna ischemická bolesť** – náhle vzniknutá silná bolesť v končatine

3. Reumatický alebo ortopedický pôvod bolesti

Osteoartrózy, artritídy, myozitídy, tendinitídy

Difúzne ochorenia spojivového tkaniva

Bakerova cysta

Kompartmentový syndróm

Vrodené deformity kostí a kĺbov

Sudeckov syndróm

Nádory kostí a kĺbov

Metastázy do kostí

Úrazy kostí, kĺbov a svalov

4. Bolesť pri neurologických ochoreniach

Koreňové syndrómy – napr. lomboischialgický syndróm

Neuritídy

Periférne neuropatie

Úžinové (útlakové) syndrómy

Sy nepokojných nôh

Bolesti svalov

Fantómové bolesti po amputácii

5. Iné ochorenia spôsobujúce bolesť dolnej končatiny

Erysipelas

Lymphangitída

Akútna leukémia

uzáveru (ak je spôsobená embóliou môže uzáver vzniknúť na intaktnej cieve, pri trombóze spravidla vzniká na ateroskleroticky poškodenej tepne a teda je často predchádzaná kaudikáciami). Končatina je bledá, neskôr cyanotická, periférny pulz pod miestom uzáveru nie je hmatný, objavujú sa parestézie, neskôr anestézia, svalová obrna, šok.

Príčiny bolestí v oblasti dolných končatín sa prehľadne uvádzajú v tabuľke 1.

Bolesť horných končatín. Bolesť horných končatín, ktorá prinúti pacienta navštíviť ambulanciu angiológa, je najčastejšia spojená s výskytom Raynaudovho syndrómu. Raynaudov syndróm alebo Raynaudov fenomén je paroxyzmálny

Tabuľka 2. Bolesti v horných končatinách**1. Žilový pôvod bolesti**

- **Povrchová tromboflebitída** – najmä ako prejav systémových primárnych a sekundárnych vaskulítid, ale aj iatrogénne v dôsledku i. v. liečby
- **Hĺbková žilová trombóza** (Pagetov-von Schroetterov syndróm) – trombóza v. axillaris a v. subclavia spojená s bolesťou a opuchom hornej končatiny, vzniknutá v dôsledku nadmernej fyzickej práce ramenom alebo v dôsledku traumy

2. Tepnový pôvod bolesti

- **Primárne systémové vaskulitídy** (najmä Thromboangiitis obliterans, obrovskobunková arteritída, Takayasuova arteritída) sa môžu prejavovať Raynaudovým syndrómom, klaudikačnou alebo pokojovou ischemickou bolesťou
- **Akútna ischemická bolesť** – náhle vzniknutá silná bolesť v končatine v dôsledku tepnovej trombózy alebo embólie

3. Reumatický alebo ortopedický pôvod bolesti

Periarthritis humeroscapularis

Osteoartrózy, artritídy, myozitídy, tendinitídy

Difúzne ochorenia spojivového tkaniva

Vrodené deformity kostí a kĺbov

Syndróm hornej hrudnej apretúry (prítomnosť krčného rebra, skalenový syndróm)

Sudeckov syndróm

Nádory kostí a kĺbov

Metastázy do kostí

Úrazy kostí, kĺbov a svalov

4. Bolesť pri neurologických ochoreniach

Koreňové syndrómy – napr. cervikobrachálny sy

Neuritídy

Neuropatie

Pancoastov tumor

Úžinové syndrómy – napr. sy karpálneho kanála

5. Iné ochorenia spôsobujúce bolesť hornej končatiny

Koronárna choroba srdca

Erysipelas

Lymphangoitída

Sekundárny lymfedém – bolestivý opuch končatiny u onkologických pacientov v dôsledku rádioterapie alebo extirpácie lymfatických uzlín

vazospazmus artérií prstov rúk, menej často nôh. V typickom prípade vzniká tzv. fenomén trikolóry, kedy sa mení farba prstov z bielej na modrú a nakoniec na červenú. Zbelenie a následné zmodranie a sčervenanie prstov býva spojené s bolestivosťou. Raynaudov syndróm môže byť primárny alebo sekundárny. Bolesti môžu byť aj pri ischemii horných končatín, ktorá však na rozdiel od ischemie v oblasti dolných končatín je aterosklerózou spôsobená len výnimočne a vzniká

aj najmä v dôsledku primárnych a sekundárnych vaskulítid. Opuchnutá a bolestivá horná končatina je klinickým prejavom hĺbkovej žilovej trombózy alebo lymfedému. Bolesti horných končatín môžu mať aj reumatologický, neurologický či iný pôvod, napr. bolesť pri angine pectoris či infarkte myokardu – stenokardia – vyžarujúca po ulnárnej strane hornej končatiny až do malíčka.

Príčiny bolesti v oblasti horných končatín sa prehľadne uvádzajú v tabuľke 2.

26. Principles and technique of foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins

Princípy a technika penovej skleroterapie v liečbe krčových žíl

M. Simka, Euromedic Medical Center, Department of Vascular Surgery, Katowice, Poland

Invention of foamed obliterating agents has revolutionized management of varicose veins. Compared to liquid sclerosants, obliterating foam is more efficient, especially for the closure of larger veins. This is due to the fact that foamed sclerosing agents are not easily neutralized by blood serum proteins, which is the most important cause of low efficacy of liquid sclerosants. Also, foaming enables the use of a lower dose of the sclerosant and – that is of particular importance – foam is visible in ultrasound, which makes possible a controlled obliteration of large veins under sonographic control. However, application of foam is technically more difficult and may be associated with some adverse events. The only group of potentially serious complications that are related to the use of foam sclerotherapy are neurologic adverse events. Both mild complications: scotomas, paresthesiae and migraine-like headaches, and severe ones: transient ischemic attacks (TIA) and strokes can occur following foam sclerotherapy, but it should be emphasized that these events are very infrequent. Reported prevalence of minor adverse is about 0.2% and nearly always they are transient and benign. Only a few cases of strokes or TIA following foam sclerotherapy have been described. Most likely, these events are related to the migration of injected gas bubbles to the cerebral circulation. To minimize frequency of these complications some

rules should be obeyed (the same measures can also increase the efficacy of sclerotherapy). In general: technique of sclerotherapy should allow the foam to stay for a long time in the treated vein and the possibility of a quick passage of foam into the deep veins should be minimized, injected foam should be as stable as possible, carbon dioxide- or oxygen/carbon dioxide-based foams should be used for large volume foam sclerotherapy and the patients with symptomatic patent foramen ovale or other leak points between the pulmonary and systemic circulation should not be managed with foam. Other complications that are not unique for the use of foam include: local inflammation, hyperpigmentation, necrosis at the side of drug injection and venous thrombosis. Prevalence of these complications can be substantially lowered by performing the procedure strictly following guidelines and by lowering the dose and the concentration of sclerosant whenever possible.

27. Endovenous laser surgery – experience of the first 5 years

Endovenózna laserová chirurgia – prvé päťročné skúsenosti

I. Bihari, Vein Center, Budapest, Hungary

Introduction. During our first 29 cases only a mean 16 J/cm energy was employed to treat the GSV. In 4 cases recanalisations were seen during clinical and US examination (13.8 %). To improve our results we studied the methods of colleagues and increased the amount of energy delivered.

Patients. Treatments of GSV, SSV and AASV varicosities were performed in three periods: (1) laser surgery learning curve on 29 limbs, (2) 980

nm laser on 467 limbs, and (3) 1470 nm laser on 118 limbs. The age range was between 17 and 80 years. There were acute varicophlebitis in 16, CVI in 74 and crural ulcers in 27 legs. 8.6 % of varicosities were recurrent.

Methods. A mean 164 J/cm energy with a 980 nm laser and 104 J/cm with a 1470 nm laser was used. Cooled (3°C) tumescent solution was administered. Laser energy delivery began 1.0 cm below the SFJ. Manual pullback was employed. To remove side branches and perforator veins along the limb a saw-knife, Varady's hook and foam sclerotherapy was used. Heparin prophylaxis was not given in the first 216 cases but after one slight pulmonary embolism without deep venous thrombosis, LMWH was administered in every subsequent case.

Results. Every treated vein occluded (100 %) and there was 7 (1.5 %) recurrent varicosity in the 980 nm but none in the 1470 nm group. In 53.1 % of cases, the SFJ occluded flush with the femoral vein. In 60 cases, a questionnaire was completed regarding post-operative complaints: 78 % of patients did not take any painkillers, and 2/3 of them were back at work within a week. There was some degree of suffusions in every case. Complications: one pulmonary embolism, and in 7.2 % of 980 nm and 0.8 % of 1470 nm laser treatment there were some minor and temporary neurological complaints in the region of the laser treatment.

Conclusions. According to our study, higher laser energy with cold tumescent local anaesthetic can achieve good early and mid-term occlusion results. This evoked few complaints and did not cause any more complications than other methods.

28. Závažne dilatované kmeňové varixy liečené endovaskulárnou laserovou terapiou

Severly dilated truncal varicose veins treated with endovascular laser

S. Kašpar, Flebocentrum Hradec Králové and Faculty of Medical Studies, University of Pardubice and Department of Surgery, Pardubice General Hospital, Pardubice, Česká republika

Background. Endovenous laser ablation represents well established technique of radical therapy of varicose veins of lower extremities with excellent mid and long-term results. However, the laser ablation of severely dilated truncal veins is not commonly used in everyday practice because of possible higher failure rate. This study assesses the efficacy of these unusual procedures.

Material and Methods. In total, 224 procedures were assessed. Diameter of treated veins was defined as more than 15 mm for great saphenous vein (GSV) (n=136, 15-28,8 mm) and more than 10 mm for short saphenous vein (SSV) and anterior accessory GSV (AAGSV) (n=88, 10-24,8 mm). Before surgery, all patients were assessed with colour flow duplex ultrasonography and reflux pattern and diameter of the truncal vein were recorded. The endovenous procedures were performed using 980 nm and 1470 nm diode or 1320 nm Nd:YAG lasers. In the follow-up (1 to 67 months post op) patients were assessed clinically and with duplex ultrasound.

Results. No deep venous thrombosis, nor pulmonary embolism were recorded. In majority of patients we found bruising and/or indurations

along the treated veins which resolved within 2 to 3 weeks. In SSV patients, the paresthesias were quite frequent (in 7%) just after the procedures but they resolved spontaneously within 2 months in majority of cases. Once, the neovascularisation was found in the popliteal fossa and the total occlusion rate was 96,87%.

Conclusion. Even if extremely dilated, nearly all truncal veins can be treated successfully and safely with endovenous laser ablation.

29. Krosektomie – zlatý standard chirurgie varixů

Crossectomy – golden standard of varicose veins surgery

J. Bartoš¹, Z. Gloger², ¹Ambulance cévní chirurgie, Nový Bor a ²Lužická nemocnice, Rumburk, Česká republika

Úvod. Krosektomie byla mnoho desetiletí neopominutelnou součástí operace varixů. Dnes jsou tendence zpochybňovat její důležitost a hledají se důvody, proč ji neprovádět. Autoři ve studii obhajují krosektomii a naopak relativizují stripping.

Materiál a metodika. V letech 1993 – 6/2012 provedeno 2615 operací varixů, z toho 522 byly reoperace. 2020x užitá celková anestezie. Vždy provádíme krosektomii s resekci VSM těsně u hluboké žíly, ve většině případů následovanou invaginačním strippingem stehenní části VSM. V indikovaných případech resekce VSP, perforátorů, varixů nevhodných ke sklerotizaci. 595x užitá lokální anestezie, kdy VSM nestripována, pouze exstirpace proximálních cca 20 cm kmene a dále resekce kmene v místě větvení pod kolenem. Jinak se postup operace v lokální anestezii od celkové nijak neliší.

Výsledky. Nikdo nezemřel, komplikace v cca 3 %, léčeny ambulantně, většinou poruchy hojení ran. Hospitalisace v 94 % případů žádná, v 5 % jednodenní, v 1 % delší. Inaptibilita 50 % žádná, 39 % týdenní, 11 % delší.

Diskuse. Recidivy řešeny opakovanou sklerotizací, recidiva vyžadující reoperaci u námi primooperovaného pacienta – 78 případů (3 %). U těchto nemocných však nikdy nebyl důvodem reoperace neoreflux v tříse. Naopak u 356 z 522 reoperovaných pacientů po primovýkonu na jiném pracovišti byla příčinou reoperace neprovedená nebo špatně provedená krosektomie při primooperaci. Z výše uvedeného plyne, že dokonalá krosektomie je prevencí významných recidiv vyžadujících reoperaci. Špatná nebo žádná krosektomie k takovým recidivám přímo vede. Neovaskularisaci jsme nezaznamenali a tuto bizarní teorii odmítáme. Stripping VSM, byť limitovaný, je též klasickou součástí radikální operace varixů. Při užití lokální anestezie jsme ho neprováděli s obavou, zda to nepovede po letech k recidivám, a doufali jsme, že nebudou příliš časté. S překvapením zjišťujeme, že recidiva souvisící s neprovedením strippingu, která by si vynutila reoperaci, nebyla ani jedna. Proto v posledních dvou letech od strippingu při nepříliš významných nálezech na VSM ustupujeme i při operacích v celkové anestezii.

Závěr. Pokud v zájmu šetrnosti výkonu snižovat rozsah operace, je možno v některých případech vynechat stripping VSM. Krosektomie – na rozdíl od strippingu – nepůsobí bolesti po operaci, neomezí pacientovu mobilitu, a bez ní žádná operace varixů nemůže být označena jako radikální.

30. Moderná koncepcia liečby vredu predkolenia (TIRS + kompresívna podkolenka) New draft for venous ulcer treatment (TIRS + compressive stocking)

F. Žernovický, K. Žernovická, E. Marton, T. Dulka, J. Tomka, V. Šefránek, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava, a ANGIO Bratislava

Spoločným menovateľom pre vznik venózneho vredu predkolenia je ambulatória venózna hypertenzia. Žilný tlak nad 45 torr zvyšuje pravdepodobnosť ulcerácie. Čím vyššie sú hodnoty ambulatórnej venózne hypertenzie, tým vyššie je riziko venózne ulcerácie. Cieľom terapie je redukovať venóznú hypertenziu. V prvom slede usilujeme o zhojenie venózneho defektu. Po zhojení ulkusu je cieľom redukcia možnosti reulcerácie.

Môže to znieť prekvapujúco, ale podľa väčšiny prác, štandardne užívané techniky ošetrenia venózne hypertenzie (krossektómia, stripping, endovenózna ablácia, SEPS, skleroterapia) nepreukázali významný vplyv na rýchlosť hojenia defektu. Ich význam je nespochybniteľný v prevencii reulcerácie. Výnimkou je selektívna dulexom navigovaná skleroterapia penou do oblasti nutritívneho varixu (varix spádovej oblasti defektu). Prekvapivé informácie prináša transulcerózna sonografia. Pri transulceróznej ultrasonografii pozorujeme početné dilatované venózne pletence, často s masívnym perforátorovým nálezom s evidentným refluxom v tkanive pod defektom. Práve z tohoto pozorovania vychádza filozofia novej techniky – tzv. TIRS. TIRS terminálna interupcia zdroja refluxu je nová technika superselektívnej obliterácie terminálnych brán venózne hypertenzie. Koncepcia TIRS pokladá

elimináciu týchto zdrojov lokálnej venózne hypertenzie za kľúčovú pre zhojenie vredu. Cieľená obliterácia terminálnych zdrojov venózne hypertenzie – sonograficky navigovanou penovou skleroterapiou účinne likviduje lokálnu venóznú hypertenziu a vedie k urýchleniu hojenia defektu. Technika TIRS je ambulatná a bezbolestná. Náklady sú minimálne a pacienta môžeme rýchlo previesť z fázy kompresívnej bandáže do self manažmentu kompresívnou pokolienkou. V práci referujeme výsledky 48 TIRS procedúr v našom materiáli.

31. Varixy DK – čo by malo byť ešte povedané a zodpovedané Varicose veins – what should be said and answered more

T. Molčan, M. Danaj, Chirurgická klinika FN, Trnava

Najúčinnejšou liečbou varikózneho ochorenia dolných končatín zostáva v súčasnosti stále chirurgická liečba s odstránením dôsledkov patologickej hemodynamiky vo vyklenutých, nad úroveň kože prominujúcich, kolagenoslabených povrchových žíl na dolnej končatine. Tieto operačné výkony sú aj najčastejšou operáciou v registroch cievnej chirurgických pracovísk, do ktorých kompetencie by liečba varikózneho ochorenia mala patriť. Autori sa vo svojej prednáške zaoberajú rôznymi aspektami vhodnosti alebo indikácie, reprodukovateľnosti a použiteľnosti diagnostických údajov a chirurgickej intervencie pri konečnom, úplnom a sofistikovanom odstránení varixov dolných končatín, kontroverznými, spornými pohľadmi na túto problematiku.

V prvom rade by mal byť každý pacient pred operáciou varixov úplne a zrozumiteľne poučený o spôsobe chirurgickej liečby, výhodách i nevýhodách jednotlivých techník, ich možnostiach

i dostupnosti, časovej i cenovej náročnosti, predpokladanom, očakávanom liečebnom i kozmetickom efekte, dĺžke a priebehu rekonvalescencie a návrate do pracovného pomeru.

Na základe dlhoročných skúseností s liečbou varikózneho ochorenia považujú autori sklerotizačné riešenie (odstránenie) veľkých varikózných kmeňov a vetiev veľkej i malej safény pre časté recidívy a rozsiahle pozápalové zmeny kože i podkožného tkaniva za nevhodné. Citlivé a málo invazívne ošetrenie varixov avulznou technikou z miniincízií kože v lokálnej alebo zvodovej anestézii má nepopierateľne lepšiu a dlhodobejšiu liečebnú a hlavne kozmetickú efekt. Sklerotizácia by mala byť rezervovaná hlavne pre krátke úseky varikózných žíl neodstránených alebo vzniknutých v skorom období po primárnej operácii ako doplňujúci výkon a u pacientov s kožnými prejavmi varikózneho ochorenia v iniciálnom štádiu a pacientov jednoznačne odmietajúcich operačnú intervenciu.

Ultrazvukové vyšetrenie pacientov s primárnymi varixami dolných končatín je v mnohých prípadoch neopodstatnené a nepotrebné. V mnohých prípadoch je sporná nielen reprodukovateľnosť refluxu v typických oblastiach, ale aj úloha insuficientných Cockettových perforátorov, ako najčastejšieho dôvodu indikácie na USG vyšetrenie. Z klinickej praxe má na vývoj a prejav varikózneho ochorenia vplyv hlavne Giltovej perforátor na mediodorzálnej strane lýtky, Boydovej a Doddovej perforátor, ktoré sú však dostupné aj jednoduchému klinickému vyšetreniu. Naopak, v indikovaných prípadoch sa USG nerealizuje vôbec.

Veľká saféna zostáva stále jedinečným biologickým autotransplantátom pri závažných orgánových postihnutiach (KCHS, PAO, CHRI, trauma), a preto jej neopodstatnené odstránenie pri jednoduchej

safénofemorálnej nedostatočnosti s refluxom bez prejavov vakovitého rozšírenia veľkej safény v jej femorálnej oblasti je tiež minimálne sporné. Napriek tomu sa mnohým pacientom výkon v tejto indikácii často odporúča.

Len mizivé promile pacientov má izolované poškodenie veľkej alebo malej safény, bez vakovitého rozšírenia ich vetiev na vnútornej, zadnej a prednej strane predkolenia a stehna, pri ktorom by bolo použitie rádiofrekvenčnej alebo laserovej metódy optimálnym spôsobom liečby varixov. V drvivej väčšine je potrebné aj odstránenie varikózných vetiev, ako neoddeliteľnej súčasti operačnej intervencie, v súčasnosti akceptovanou avulznou technikou. Invaginačný stripping, v súlade s literárnymi údajmi, zostáva rovnocennou metódou odstránia varixov dolných končatín v porovnaní s efektom liečby VNUS rádiofrekvenčnej a ELVeS laserovej metódy termickej ablácie veľkej safény na stehne, zvlášť preto, že tieto termické metodiky sú rezervované len na stehennú oblasť a hornú tretinu predkolenia. V kontexte s voľbou metódy odstránenia varixov vyvstávajú do popredia niektoré diskutabilné alebo kontroverzné otázky: ponechanie alebo potreba odstránenia predkolennej časti veľkej safény, optimálne umiestnenie laserového vlákna alebo rádiofrekvenčnej elektródy do oblasti safénofemorálnej junkcie, možnosť recidív, cenovej a časovej náročnosti jednotlivých metodík, dostupnosti USG prístrojov, rešpektovania protokolov, invazivity a mininvazivity výkonu v súvislosti s operačnou intervenciou a použitím anestézie, a v neposlednom rade rekonvalescencie a návratu pacienta do pracovného procesu.

Kontroverznou otázkou zostáva aj potreba, indikácia podávania LWM heparínov v rámci prevencie TECH tesne po operácii alebo pred operáciou.

ciou a úloha kompresívnej terapie, stupeň a dĺžka aplikácie – doba nosenia kompresívnej pančuchy po operácii. I pacienti s ortopedickými ochoreniami, patologickým postavením nohy (pedes planes longitudinales) by mali byť poučení o možnostiach vývoja CHVI, recidívy varixov aj po dokonale urobenej primárnej operácii.

Uvedomujeme si, že téma chirurgickej liečby varixov dolných končatín a pestrosť kontroverzných otázok v spojitosti s operačnou liečbou by mala byť skôr predmetom špecializovaného kongresu cievnej chirurgie, kde by si zaslúžila samostatnú sekciu za okrúhlym stolom. Predpokladaný a očakávaný záujem o túto problematiku zo strany angiológov, na ktorých sa pacienti so svojimi problémami obracajú, nás inšpiroval podeliť sa s našimi skúsenosťami aj na pôde slovenského angiologického kongresu.

32. Rádiofrekvenčná ablácia

– nový štandard bezpečnosti chirurgie varixov?

RFA – a new standard for safety varicose vein surgery?

F. Žernovický, E. Marton, K. Kanáliková, T. Dulka, J. Tomka, V. Šefránek, Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava

Málokedy prináša nová technika toľko benefitov pre pacienta a lekára ako práve rádiofrekvenčná ablácia. Zriedka pretrvávala rezervovanosť odbornej verejnosti tak dlho a nechovne ako práve k endovenóznei chirurgii. Proklamácie o nepotrebnosti krosektómie neboli najšťastnejšie, pretože často sme ich vnímali ako výhovorku tých, ktorí boli od realizácie „poctivej krosektómie“ na míle vzdialení. Rovnako dubiózne pôsobili aj tvrdenia o nutnosti ponechať epigastrickú вену z dôvodov preplachovania kýpťa VSM. Takáto horúcou ihlou šitá propaganda vytvorila

priestor pre pochybnosti. Navyše sa endovenózna technika začala objavovať ako hybrid krosektómie a následnej termálnej deštrukcie celej veľkej safény (namiesto strippingu). Samozrejme, v celkovej anestéze alebo spinálnej anestéze. Takáto forma obsahovala prakticky všetky úkony „klasiky“, t. j. rez v slabine, krosektómiu, subkutánnu deléciu varixov vedľajších vetiev, celkovú anestézu alebo spinálnu anestézu teda prakticky rovnaké riziká a vyššie náklady (+ cena endovenózneho katétra). Túto variantu endovenóznei termálnej ablácie prijímala väčšina cievnych chirurgov s rozpakmi. Stratila sa totiž pointa miniinvasívnej endovenóznei chirurgie – výkonu, po ktorom je pacient plne mobilný, riešený ambulantne bez rizika celkovej eventuálne spinálnej anestézy.

Na klinike cievnej chirurgie Národného ústavu srdcových a cievnych ochorení sme prehodnotili aktuálnu situáciu a vypracovali nový protokol. Zdokonalili sme techniku tumescencie v oblasti safénofemorálnej junkcie. Vytvorením vodného ochranného valu medzi femorálnou venou a veľkou safénou v oblasti junkcie sme schopní dosiahnuť úplnú protekciu femorálnej veny a úplnú kompresiu safénofemorálnej junkcie. V takto pripravenej junkcii tumescenciou dosiahneme kompletne kolabovanie veľkej safény a účinnejší kontakt s katétrom. Hrotom katétra je možné priblíženie na 1 cm k ústiu véna saféna magna. Pri viac ako 90 % junkciách ošetrovaných týmto spôsobom na piatich nezávislých pracoviskách (NÚSCH Bratislava, VÚSCH Košice, Klinika cievnej chirurgie Nemocnica na Homolce Praha, Klinika cievnej chirurgie Univerzitná nemocnica Debrecen) sme dosiahli tzv. 0 stump, t. j. kýpeť kratší ako 0,5 cm, čo je identické s dobre vykonanou krosektómiou. Výkon vykonávame v tumescentnej anestéze bez sedácie, t. j. pacient je po operácii plne mobilný. Kompletná

mobilita je najvyššou devízou výkonu, pretože minimalizuje riziko hlbokej žilnej trombózy a pľúcnej embolizácie. Oproti celkovej anestéze eventuálne spinálnej anestéze, pri ktorej musí pacient ostať ležať 3 – 4 hodiny alebo až 10 hod., obchádzame tumescentnou anestézou práve túto vynútenú dobu pokoja, ktorá je podľa nás najrizikovejšia z hľadiska vzniku trombózy. Úplná mobilita pacienta nám zároveň umožňuje vykonať na operačnom stole sklerotizáciu hrubších varikózných vetiev, čo významne redukuje počet varixov vyžadujúcich dosklerotizovanie. Máme za to, že táto možnosť etabluje RFA abláciu do roviny exaktnej chirurgie a definitívne vyvracia pochybnosti o radikálite endovenózneho chirurgie. Jej výhody sú jednoznačné, účinnosť, exaktnosť a minimalizácia chirurgických aj anesteziologických komplikácií. Štúdia je perspektívna multicentrická a nadnárodná.

33. Diosminol micro v liečbe hemoroidov **Diosminol micro in the treatment of hemorrhoids**

J. Beláček, M. Petrašovič, J. Olejník,
Chirurgická klinika UNB, pracovisko
Kramáre, Bratislava

Autori prezentujú nový preparát Diosminol Micro v liečbe hemoroidov. Preparát podávali u 20 pacientov ambulantne v II. – IV. štádiu ochorenia v prvom polroku 2012. Zo subjektívnych ťažkostí sledovali bolesť, mokvanie, svrbenie, krvácanie a z objektívnych znakov zápal, štádium ochorenia a trofické zmeny. Zlepšenie zaznamenali najskôr pri krvácajúcich hemoroidoch a až neskôr došlo k ústupu sekrécie a bolesti. Z objektívnych parametrov sa zistilo zmenšenie opuchu, ústup zápalu a nakoniec trofických zmien.

37. Aktuálne trendy v endovaskulárnej liečbe periférneho artériového ochorenia dolných končatín

Current trends in endovascular treatment for peripheral arterial disease of lower extremities

P. Lesný, M. Malík, J. Bilický,
I. rádiologická klinika LF UK a UNB,
Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

Endovaskulárnu liečbu periférneho artériového ochorenia dolných končatín (PAO DK) zaviedol už v roku 1964 Charles Theodore Dotter, priekopník intervenčnej rádiológie, katetrizačnou rekanalizáciou vo femoropopliteálnom artériovom úseku. V priebehu uplynulých 48 rokov sa dosiahli podstatné, významné zmeny v účinnosti tejto metódy minimálnej invazívnej revaskularizácie. Dokladom neustáleho zdokonaľovania intervenčných rádiologických vaskulárnych postupov sú početné klinické štúdie overujúce efektivitu nových typov endovaskulárneho inštrumentária, najmä z dlhodobého hľadiska. Pokroky v endovaskulárnej revaskularizácii, ale aj skutočnosť, že jej aplikácia, obdobne, ako cievna chirurgická rekonštrukcia, nerieši aterosklerotickú etiopatogenézu PAO, ale následnú hemodynamickú poruchu, je príčinou stále sa vyvíjajúcich, niekedy aj kontroverzných názorov na indikácie revaskularizačného výkonu, na výber medzi endovaskulárnou a chirurgickou intervenciou a na použitie najvhodnejšej techniky.

Trendy v indikáciách. Ustálený je názor na opodstatnenosť cievnej intervencie pri kritickej končatinovej ischémii. Menej jednotné je už nazeranie na indikáciu konzervatívnej alebo intervenčnej liečby pri PAO v štádiu klaudikácií, i keď kritérium limitácie životného štýlu je

všeobecne zaužívané. Pribežné, šesťmesačné výsledky v USA prebiehajúcej multicentrickej, klinickej štúdie CLEVER (Claudication: exercise versus endoluminal revascularization), týkajúcej sa PAO pri léziách v aortoiliackom úseku, poukazujú na možnosti efektívnej konzervatívnej liečebnej alternatívy, najmä za predpokladu, objektívne dávkovanej rehabilitačnej terapie, kombinovanej s farmakoterapiou. Trendy pri výbere endovaskulárnej alebo chirurgickej intervencie. Z hľadiska medicíny dôkazov mala vyhodnotiť porovnanie chirurgického a endovaskulárneho riešenia závažného PAO štúdia BASIL (Bypass Versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg). Jej iniciálne závery nezistili štatisticky významné rozdiely medzi oboma metódami. Až analýza dlhodobějších výsledkov poukázala na výhody chirurgickej rekonštrukcie za predpokladu, že kritériom úspešnosti bolo celkové prežívanie a prežívanie bez amputácie dva roky po randomizácii. Jednoznačným odkazom štúdie je signifikantne vyššia účinnosť perkutánných intervencií pri porovnaní s protetickým bypassom. Posun indikácií k endovaskulárnym výkonom vyplýva z porovnania transatlantických konsenzov TASC I, II, (IIb oficiálne neprijatý), ako aj z prípravy TASC III. Tieto dokumenty klasifikujú hemodynamicky významné lézie v jednotlivých anatomických úrovniach podľa rozsahu, anatomickej lokalizácie a stupňa závažnosti do štyroch typov z aspektu preferencie endovaskulárnej alebo chirurgickej revaskularizácie. Odporúčania smerujú k uprednostňovaniu perkutánných intervencií pred chirurgickými aj pri rozsiahlych léziách, ktoré boli predtým doménou angiochirurgie. Kombinácia endovaskulárnej a chirurgickej intervencie v jednom sedení alebo v krátkej časovej následnosti

nachádza pri viacúrovňových, hemodynamicky závažných zmenách taktiež svoje uplatnenie.

Trendy v technike endovaskulárnych intervencií. Konštrukcia vysokoflexibilných samoexpandovateľných stentov rozšírila indikačné kritériá pre endovaskulárnu rekonštrukciu rozsiahlych lézií vo femoropopliteálnej oblasti. Ich aplikáciou sa signifikantne predlžil dlhodobý efekt revaskularizácie, ktorý sa ďalej akcentuje kombináciou s naviazaným farmakom suprimujúcim neointimálnu hyperpláziu. Farmakologický efekt antiproliferatívneho preparátu naviazaného na balónik angioplastického katétra je v ostatnej dobe predmetom viacerých štúdií so sľubnými výsledkami, najmä v oblasti krurálnych artérií. Pozitívne trendy v endovaskulárnej liečbe artérií predkolenia sú nádejou pre dosahovanie lepších výsledkov v rámci komplikovanej terapie diabetickej nohy. V tomto smere sa javí sľubná koncepcia angiosómov v pedálnej oblasti, opodstatňujúca perkutánnu translúmenovú angioplastiku aj na pedálnych artériách. Prínosom je taktiež využívanie menej štandardných punkčných artériových prístupov pri rekanalizácii alebo dilatácii distálnych lézií.

Záver. Aktuálne trendy v endovaskulárnej liečbe PAO dávajú predpoklady pre účinnejšie zvládanie najmä úlohy záchrany končatiny pri kritickej ischémií. Dokumenty renomovaných odborných lekárskejších spoločností, reflektujúce moderné terapeutické postupy, zároveň odzrkadľujú problémy pri zostavovaní všeobecne platných usmernení. Zreálniť pokroky v tejto rýchlo progredujúcej medicínskej oblasti je výzvou pre kompetentných na Slovensku, zabezpečiť náročné personálne, prístrojové a materiálové podmienky v zdravotníckych zariadeniach vykonávajúcich diagnostiku a liečbu periférnych artériových ochorení.

38. Srovnání klinických následků uzávěrů femoropopliteálních bypassů s využitím autologní žíly a ePTFE protézy
The consequence of failed femoropopliteal bypass grafting: Comparison of sapfenous vein and PTFE grafts

J. Fialová¹, P. Utíkal¹, M. Köcher²,
¹II. Chirurgická klinika, FN Olomouc,
²Radiologická klinika FN Olomouc,
 Česká republika

Cíl. Retrospektivní analýza dlouhodobých výsledků revaskularizace pomocí FP bypassu se zaměřením na klinické následky uzavření bypassů s využitím autologní žíly (FPB VS) nebo ePTFE protézy (FPB ePTFE).

Metodika. V období od ledna 2002 do prosince 2011 bylo provedeno 223 revaskularizací FP bypassem u 214 pacientů. Klinickou indikací k výkonu byly klaudikace u 163 pacientů, kritická končetinová ischemie u 51 pacientů. Zaměřili jsme se na srovnání míry ischemie v jednotlivých skupinách podle použité cévní náhrady.

Výsledky. V průběhu sledování bylo provedeno 121 FPB VS a 102 FPB ePTFE. Celkově došlo k 37 uzávěrům (16,6 %). Nejčastěji docházelo k uzávěru bypassů do 2 let od jejich založení a nebyl nalezen signifikantní rozdíl při srovnání skupin s uzávěry FPB VS a FPB ePTFE (46 % vs. 60 %). Ischemie gr. II byly častější ve skupině s uzávěrem FPB ePTFE. Urgentní revizi vyžadovalo 60 % uzavřených ePTFE protéz oproti 7,6 % uzavřených autologních safén.

Závěr. Pacienti podstupující FPB ePTFE mají vyšší riziko uzávěru tohoto bypassu s nutností akutní operační revize.

Práce byla zpracována s přispěním grantu UP LF_2012_022.

39. Komplexní sledování arteriovenózních graftů (AVG) k hemodialýze
Monitoring of arteriovenous grafts (AVG) for hemodialysis

P. Bachleda¹, P. Utíkal¹, M. Köcher²,
 M. Černá², J. Fialová², M. Váchalová¹,
¹II. chirurgická klinika FNOL, FN a LFUP
 Olomouc, ²Radiologická klinika FNOL
 Olomouc, Česká republika

Při selhání nebo při nemožnosti založit autologní arteriovenózní spojeku (AVF) k hemodialýze (HD) se používá jako přístup k HD arteriovenózní graft (AVG). AVG je umělá cévní protéza, která se vkládá mezi arteriální a žilní řečiště. Během hemodialýzy je kanylována a tím je umožněno připojení nemocného k dialyzačnímu přístroji. Z materiálového hlediska je zlatým standardem ePTFE protéza. Existuje řada modifikací v uložení a kalibru AVG. Na rozdíl od USA je v evropských (českých) podmínkách AVG používán jako poslední možnost k zajištění HD mimo zavedení centrálního žilního katétru (CŽK), který je spojen s vysokým procentem infekčních komplikací. Typické komplikace při používání AVG jsou stenotické a trombotické komplikace venózní anastomózy graftu (VAG) a infekce graftu. V ČR je AVG indikován po vyčerpání autologních přístupů k HD před CŽK a je zřejmé, že se používá u nemocných výrazně komplikovanějších než v USA. Důsledkem je ještě větší výskyt komplikací, vyplývajících z jeho používání, než v USA. Z toho však vyplývá, že pokud dojde v ČR k indikaci k založení AVG, je třeba vyvinout maximální úsilí k zachování jeho funkce. Monitorace AVG je standardně zajištěna průběžným fyzikálním vyšetřením, hodnocením kvality dialýzy a UZ sledováním. Ze zkušeností

našeho pracovišťa je prínosom z hľadiska časného odhalení infekcie vyšetrení radionuklidovými metodami (FDG PET CT). Pri sledovaní stavu žilní anastomózy a výtokového traktu je prínosom protokolárnej angiografie.

Projekt byl podpořen grantem MZCR IGA NT 11062-5/2010.

40. Manažment pacientov s aneuryzmami artéria poplitea **Management of patients with popliteal artery aneurysm**

¹Vavrovičová K., ²Bažík R., ¹Tomka J.,
¹Dulka T., ¹Necpal R., ¹Žernovický F.,
¹Marton E., ¹Kotzman L., ²Vulev I.,
²Balázs T., ²Klepanec A., ²Mikuláš J.,
³Maďarič J., ³Tóth M., ³Mistrík A.,
¹Klinika cievnej chirurgie, ²Oddelenie diagnostiky a invazívnej rádiológie,
³Oddelenie intenzívnej angiológie,
Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, Bratislava

Aneurizmy popliteálnej artérie patria medzi najčastejšie sa vyskytujúce aneurizmy periférneho artériového riečiska dolných končatín. Vyskytujú sa takmer výlučne u mužov, a to najmä v 6. decéniu veku. Z etiologického hľadiska, väčšina aneuriziem popliteálnej artérie vzniká v dôsledku degeneratívnych aterosklerotických zmien. Len asi v jednej pätine prípadov je etiológia rozdielna (trauma, infekcia, ochorenia spojivového tkaniva, kongenitálne činitele). Medzi najčastejšie klinické príznaky patria predovšetkým prejavy vznikajúce v dôsledku tromboembolizmu. Aneurizmy môžu byť asymptomatické, alebo sa môžu prezentovať vo forme akútnej alebo chronickej končatinovej ischémie, či zriedkavo aj príznakmi embolizácie

do digitálnych artérií (blue-toe syndrome). Väčšie aneurizmy môžu spôsobovať kompresiu okolitých štruktúr. Ruptúra aneurizmy je zriedkavá. Medzi základné diagnostické metódy patria, popri anamnéze a fyzikálnom vyšetrení, predovšetkým rôzne metódy zobrazovacích vyšetrení. Vďaka dostupnosti a neinvazívnosti predstavuje ultrasonografické vyšetrenie, s použitím farebného duplexného zobrazenia, jednu z významných metód nielen diagnostiky, ale aj sledovania pacientov. Pri potrebe presnejšieho zobrazenia arteriálneho riečiska (hlavne pred plánovanou intervenciou) je vhodné CTA či MRA vyšetrenie. DSA ale naďalej zostáva zlatým štandardom v diagnostike, aj pre možnosť súčasného vykonania intervencie. Liečba aneuriziem popliteálnej artérie je operačná alebo endovaskulárna. Na riešenie sú indikované predovšetkým symptomatické aneurizmy s rozmerom ≥ 2 cm, s prítomnosťou trombov. Preventívne výkony u asymptomatických pacientov s aneuryzmami popliteálnej artérie sú predmetom diskusie. Voľba terapie (endovaskulárna vs. operačná) vyžaduje individuálne posúdenie prínosov a rizík u konkrétneho pacienta. V emergentných situáciách, lokálna intra-arteriálna trombolytická liečba, spolu s použitím endovaskulárnych alebo operačných techník predstavujú metódy umožňujúce reperfúziu a zvrátenie ischémie so záchranou končatiny. Výber vhodnej metódy a postupu pri liečbe závisí na závažnosti ischémie. Medikamentózna terapia je dôležitou súčasťou celkovej starostlivosti.

Súbor. Autori prezentujú výsledky retrospektívnej analýzy súboru pacientov s diagnostikovanou aneuryzmou zákolennej tepny, ktorí boli hospitalizovaní na Klinike cievnej chirurgie NÚSCH v Bratislave v časovom období medzi 1. 1. 2002 až 31. 12. 2012. Celkovo bolo v tomto

období hospitalizovaných a liečených 69 pacientov (66 mužov a 3 ženy), s celkovým počtom 78 sledovaných aneuryziem popliteálnej artérie. Priemerný vek pacientov bol 63,5 roka (od 39 do 81 rokov). Z celkového súboru intervenovaných pacientov ($n=68$) sa 14 podrobilo endovaskulárnej liečbe a 54 operačnej liečbe. U pacientov boli hodnotené komorbidity, prítomnosť a charakter symptómov, celková terapia, ako aj typ výkonu.

Záver. Manažment pacientov s aneuryzmami popliteálnej artérie vyžaduje multidisciplinárny prístup. Pacienti by mali byť odosielaní, liečení a následne sledovaní na špecializovaných vaskulárnych pracoviskách.

Kľúčové slová: aneuryzma popliteálnej artérie, symptómy, diagnostika, ultrazvukové vyšetrenie, endovaskulárna liečba, chirurgická liečba, emergentný výkon, manažment, multidisciplinárny prístup.

Popliteal artery aneurysm is the most common lower limb arterial aneurysm. It almost exclusively affects male patients. The incidence of popliteal artery aneurysm is increasing with age, with peak occurrence in 6th decade of age. The majority of popliteal artery aneurysms develop secondary to a systemic atherosclerotic disease. Only one fifth have different aetiology (trauma, infection, connective tissue diseases, congenital factors etc.). The main clinical symptoms are mainly results of thromboembolic episodes. Aneurysm could be asymptomatic or presents with acute or chronic limb ischaemia or seldom with blue-toe syndrome. Large aneurysm could cause compression of surrounding neurovascular structures. Aneurysm rupture is rare.

Principal diagnostic methods, beside history and physical examination, represents different

imaging modalities. Ultrasonography, with use of color-duplex imaging, for its availability and non-invasivity is one of the important methods not just in diagnostics but for patient surveillance, too. If more precise morphology of anatomical structures needs to be displayed, some other imaging modalities as CTA or MRA should be used. DSA is still the gold standard imaging method, as being not just the diagnostic method but as well it offers possibility of direct treatment.

In therapy of popliteal artery aneurysm, endovascular methods and surgery is used. Treated should be symptomatic aneurysms, with diameter ≥ 2 cm, with thrombus. Preventive operation of asymptomatic aneurysm is part of polemic discussions. Decision for some therapeutic option (surgery or endovascular) should be based on individual evaluation of advances and disadvantages in particular patient. In emergency cases, local intra-arterial thrombolysis, together with endovascular or surgical techniques are the methods that help to provide reperfusion, stop ischaemia and generally increase the chance for preservation of limb perfusion. Choice of therapeutic method and course of treatment should be based on severity of ischaemia. Pharmacological therapy is important part of global patient care.

Authors present retrospective analysis of 78 cases of popliteal artery aneurysms (69 patients) in patients hospitalised anytime during 10-years period (1.1.2002 – 31.12.2011) at the Department of Vascular Surgery NÚSCH in Bratislava. Average age of patients was 63,5 years (39 to 81 years). In 68 patients intervention was provided – 54 of them underwent surgery and in 14 endovascular procedure was done. Evaluated were co-morbidities in patients, presence and character of symptoms, overall therapy, as well as type of procedure and results.

Management of patients with popliteal artery aneurysm demands multidisciplinary approach. Patients should be sent, treated and later followed-up at tertiary vascular centres.

Clue words: popliteal artery aneurysm, symptoms, diagnosis, ultrasound and other imaging modalities, endovascular treatment, surgery, emergency, management, multi-disciplinary approach.

41. Ambulantná infúzna liečba ischemických defektov dolných končatín alprostadilom (Prostavasin) v ročnom sledovaní **Ambulant infusion therapy of ischemic lower limb defects by means of Alprostadil in annual subscriptions**

M. Frič¹, R. Jurga², E. Slamková³,
¹Nemocničná, a. s., Angiologická ambulancia, Malacky, ²Podnikateľsko-hospodárska fakulta Košice, Bratislava, ³Interné oddelenie Malacky

Súbor 52 pacientov, 40 mužov, 12 žien, vo veku 52 – 87 rokov, priemerného veku 68 rokov. Všetci pacienti mali defekty DK, všetci vyšetrení štandardne klasicky angiologicky: anamnéza, fyzikálne vyšetrenie, CDS magistrálneho cievného systému od bránice po prsty nôh, dopplerovsky zmeraný ABI, dopplerovsko-fotoplethysmograficky zmeraný TBI, snímaná fotoplethysmografická kapilárna krivka zo špičky palca nohy.

Infúzna liečba bola podávaná ambulantne v nemocničnom zariadení na Angiologickej ambulancii, pacienti počas trvania infúzie pod našou kontrolou. Infúzia: 100 ml FR + alprostadil amp. á 20 mikrogramov. Začínali sme prvý deň 1 am-

pulkou alprostadilu, potom sme podľa tolerancie lieku zvyšovali až na 3 ampulky alprostadilu, trvanie jednej infúzie asi 3 hodiny. Pred, po každej hodine a po skončení infúzie meraný štandardne TK a P. Celkový počet ampúl 50, celkový počet infúzií pri dobrej znášanlivosti 18.

Päťdesiatjeden pacientov znášalo toto štandardné dávkovanie dobre, 1 pacient (dialyzovaný) znášal maximálne 2 ampulky alprostadilu so zodpovedajúcim zvýšením počtu infúzií do celkovej dávky 50 ampuliek alprostadilu. Jeden pacient upadol počas infúzie do anafylaktického šoku – stabilizovaný na našej ambulancii a odovzdaný na nemocničné ARO, bez následného zdravotného poškodenia – nebol zaradený do súboru. Jedna pacientka (ID) sa zabudla počas infúzie najesť, upadla do hypoglykémie, stav zvládnutý našou ambulanciou, zostala v súbore. V prípade potreby konzultovaný kardiológ, nefrológ, ev. pneumológ ohľadne ev. kontraindikácie infúznej liečby. Všetci pacienti konzultovaní angiochirurgom ohľadne možnosti invazívnej či angiochirurgickej liečby.

Zo súboru bolo liečených konzervatívne 32 pacientov, t. j. 62 %, invazívno-angiochirurgicky 20 pacientov, t. j. 38 %, všetci dostali štandardnú dávku infúznej liečby.

Komorbidity u pacientov nášho súboru: PAO 94 %, AH 87 %, polymorbidity 87 %, ICHS 83, DM 79 %, CHRI 50 %, CHVI 50 %, stav po CMP 21 %, stav po CABG 13 %, 1 pacient bol dialyzovaný. Pred začatím infúznej liečby alprostadilom bolo u pacientov celkovo 84 defektov. Po skončení infúznej liečby bolo z toho 44 defektov = 52 % zhojených, 40 defektov = 48 % plošne zmenšených. U žiadneho pacienta nebolo potrebné počas infúznej liečby vykonať amputáciu. Štatisticky nebol rozdiel v počte zhojených a zmenšených defektov medzi podskupinou

iba konzervatívne liečených pacientov a pacientov liečených i invazívno-angiochirurgicky.

Vyhodnotenie hemodynamických parametrov – ABI, TBI. Tesne po každej infúzii: ABI z 1,218 na 1,215, čo je štatisticky nevýznamný rozdiel (ŠNR), TBI z 0,221 na 0,297, čo je štatisticky významný rozdiel (ŠVR). Po celkovej infúznej liečbe: ABI z 1,438 na 1,220, čo je ŠNR, TBI z 0,234 na 0,340, čo je ŠNR.

Jednoročné sledovanie pacientov: z 50 pacientov – 39 mužov a 11 žien – (dva neboli zahrnutí do hodnotenia, keďže neboli sledovaní minimálne 12 mesiacov): 39 pacientov, t. j. 78 %, prežilo, 11 pacientov, t. j. 22 %, zomrelo. Z podskupiny 39 preživších pacientov pretrvávalo u 23 pacientov, t. j. 79 %, vyhojenie defektu, u 10 pacientov, t. j. 26 % bola amputácia, u 6 pacientov, t. j. u 15 % pretrvával defekt. Po ročnom sledovaní: ABI z 1,36 na 1,35, čo je ŠNR, TBI z 0,33 na 0,49, čo je ŠVR.

Záver. Môžeme konštatovať priaznivý efekt infúznej liečby alprostadiolom (Prostvasin) u pacientov s ischemickými defektami dolných končatín. Hodnota TBI významne stúpla (ŠVR) po každej infúzii a pretrvávala celý rok (u preživších pacientov), po infúznej liečbe alprostadiolom bolo vyhojených 52 % defektov, žiaden pacient nebol amputovaný, 48 % plošne zmenšených, v ročnom sledovaní 78 % pacientov prežilo, 22 % zomrelo. V podskupine preživších pacientov po 1 roku bolo 59 % defektov zhojených, 26 % bolo amputovaných a u 15 % pretrvával defekt.

46. Súčasnosť a budúcnosť protidoštičkovej liečby pri kardiovaskulárnych ochoreniach **Present and future of antiplatelet therapy in cardiovascular diseases**

A. Remková¹, M. Remko², ¹Centrum

hemostázy a trombózy, HemoMedika Bratislava, ²Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského, Bratislava

Protidoštičková liečba patrí k osvedčeným postupom v sekundárnej prevencii aterosklerotických ochorení, najmä pri koronárnej chorobe srdca, na prevenciu recidív ischemických mozgových príhod artériového pôvodu, ako aj pri ochoreniach periférnych artérií. Hoci sa v tejto oblasti zaznamenali významné pokroky, kyselina acetylsalicylová (ASA) zostáva dodnes liečbou „zlatého štandardu“. Riziko zvýšeného krvácania a recidív artériovej/koronárnej trombózy viedol k vývoju novej generácie inhibítorov krvných doštičiek, ktorých cieľom sú enzýmy (fosfodiesteráza, cyklooxygenáza), receptory (purinergické, prostaglandínové, tromboxán) a glykoproteíny (αIIbβ3, GPVI, vWF, GPIIb). Patria k nim predovšetkým tienopyridíny (starší tiklopidín, novší klopido-grel), ktoré inhibujú agregáciu krvných doštičiek indukovanú ADP. Inou možnosťou je duálna protidoštičková liečba, napr. kombinácia ASA + klopido-grel, ktorá je v súčasnosti základom liečby a sekundárnej prevencie pri akútnych koronárnych syndrómoch a/alebo perkutánnej koronárnej intervencii a následnej implantácii stentu. Nevýhodou doteraz dostupných inhibítorov agregácie krvných doštičiek je ich variabilnosť v odpovedi na liečbu. Nedostatočná odpoveď na protidoštičkovú liečbu s ich vysokou reaktivitou pri liečbe (HPR) je významným rizikovým faktorom recidív ischemických príhod. Zatiaľ neexistuje konsenzus o optimálnej metóde stanovujúcej reaktivitu krvných doštičiek pri protidoštičkovej liečbe. Doteraz nie sú k dispozícii údaje o klinickej účinnosti liečby ASA „šitej na mieru“, podľa výsledkov funkčných testov krvných doštičiek. Výskyt HPR alebo rezistencie na liečbu klopido-grelom je asi

u 20 – 30 % pacientov. Jedinci, ktorí sú nositeľmi variantu alely génu CYP2C19 (približne 26 % belochov) tvoria len málo aktívneho metabolitu, ktorý je zodpovedný za inhibičný účinok klopidoogrelu na agregáciu krvných doštičiek. Optimálnu inhibíciu ich reaktivity možno pri HPR dosiahnuť zvýšením dávky klopidoogrelu. Alternatívou je prechod na novšiu protidoštičkovú liečbu. Vyvinula sa „tretia generácia“ tienopyridínových a nontienopyridínových antagonistov receptora P2Y₁₂. Tieto novšie lieky (ako je prasugrel a tikagrelor) účinnejšie a rýchlejšie inhibujú agregáciu krvných doštičiek, nie sú spojené s genetickou interferenciou a odpoveď na ne sa dá lepšie predvídať. Na druhej strane však prasugrel aj tikagrelor môžu zvyšovať riziko krvácania.

47. Manažment kardiovaskulárneho rizika u chorých s artériovým ochorením dolných končatín

Management of cardiovascular risk in patients with lower extremity artery disease

E. Szabóová¹, M. Bavoľárová¹,
D. Kmecová², A. Rajnič¹, ¹ IV. interná
klinika LF UPJŠ a UN LP Košice,

²Angiocare, s. r. o., Košice

Desaťročné fatálne kardiovaskulárne riziko (KVR) u chorých s aterosklerotickým (AS) periférnym artériovým ochorením (PAO) dolných končatín (DK) sa v praxi často podhodnocuje, napriek tomu, že títo chorí majú (podobne ako napr. chorí s preknaným infarktom myokardu, cievnu mozgovou príhodou alebo akútnym koronárnym syndrómom) veľmi vysoké KVR. V prehľadovej prednáške autori podávajú komplexný pohľad na manažment týchto chorých v rôznych klinických štádiách. Zdôrazňujú

význam zdravého životného štýlu, hlavne dennej pohybovej aktivity vytrvalostného charakteru, zanechania fajčenia, redukcie váhy, ale aj nutnosť antitrombotickej liečby a farmakologickej intervencie s cieľom dosiahnutia cieľových hladín krvných lipidov, metabolickej kompenzácie diabetu a optimalizácie krvného tlaku. Analyzujú aj indikácie pre endovaskulárne a chirurgické riešenie PAO/DK podľa posledných medzinárodných odporúčaní.

48. Reziduálne riziko u pacientov s kardiovaskulárnym ochorením

Residual risk in patients with cardiovascular disease

A. Dukát, M. Wawruch, L. Mistríková,
D. Baláž, P. Sabaka, M. Bendžala,
S. Oravec, P. Gavorník, L. Gašpar,
II. interná klinika LF UK, Bratislava

Reziduálne kardiovaskulárne riziko predstavuje v súčasnosti závažný klinický problém. Napriek zavedenej hypolipidemickej liečby statínmi (ktorá priniesla najväčší pokrok v sekundárnej prevencii kardiovaskulárných ochorení za obdobie posledných dvoch desaťročí), jeden zo siedmich pacientov v priebehu roka dostane závažnú kardiovaskulárnu príhodu, alebo na túto zomrie. Aj tzv. hypertenzný paradox znižuje efektivitu kardiovaskulárnej prevencie. Napriek zavedenej liečbe veľká časť pacientov nie je kontrolovaných na cieľových hodnotách. Podobne intenzifikovaná liečba diabetes mellitus prináša so sebou vyšší výskyt závažných hypoglykemických stavov. Z tohto dôvodu sa smerovanie preventívnej kardiológie zameriava na včasnejšie štádiá ochorení, ako sú prehypertenzia, prediabetes a aterogénna dyslipidémia. Iba tak je možné znížiť v súčasnosti veľmi vysoké reziduálne kardiovaskulárne riziko.

Obrázok 1. Lipoprint LDL systém v diagnostike ochorení KVS – klinická štúdia

	T chol	TAG	LDL-choI	md-LDL	HDL-choI (mmol/l)
Skupina kontrol. (neaterog. profil n=37)	4,40	1,21	2,27	0,06	1,53
Skupina kontrol. (aterog. profil n=11)	4,42	1,43	2,37	0,37	1,30
Skupina: ICHS	5,64	2,20	2,97	0,45	1,23
Skupina: ICHDK	5,24	2,17	3,01	0,47	1,24
Skupina: EH	25,00	2,35	2,27	0,42 (p<0,01)	1,28

Autori sledovali aterogénnu dyslipidémiu v troch skupinách pacientov s dokázaným kardiovaskulárnym ochorením (novozisteným, bez zavedenej hypolipidemickej liečby), koronárnou chorobou srdca, ischemickou chorobou dolných končatín, artériovou hypertenziou a zdravými kontrolami. Vysoký výskyt aterogénnej dyslipidéme a zvlášť prítomnosť malých denzných LDL partikulí charakterizuje pacientov s vysokým príspevateľným kardiovaskulárnym rizikom. V tabuľke sú uvedené výsledky sledovaní pomocou metódy Lipoprint LDL Quantimetrix, USA. Upozorňujú na včasné zavedenie liečby, vrátane kombinovanej hypolipidemickej liečby.

49. Dva rozdielne lipoproteínové profily u vyšetrovaných osôb s dyslipoproteinémiou: Neaterogénna hyperbetalipoproteinémia a aterogénna normolipémia
Two different lipoprotein profiles in examined individuals with dyslipoproteinemia: non-atherogenic hyperbetalipoproteinemia and atherogenic normolipemia

S. Oravec¹, M. Kučera¹, I. Vacula¹, J. Bulas², Ľ.Gašpar¹, ¹Il. interná klinika

a ²I. Interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave

Novo zavedená elektroforetická metóda na separáciu lipoproteínov na polyakrylamidovom géle (PAG), Lipoprint LDL Systém, kvantifikuje neaterogénne a aterogénne lipoproteíny, včítane malých denzných LDL, silne aterogénnych lipoproteínových subpopulácií. Z ohľadom na prevahu v zastúpení neaterogénnych alebo aterogénnych lipoproteínov v lipoproteínovom spektre plazmy táto metóda identifikuje neaterogénny lipoproteínový profil, fenotyp A a aterogénny lipoproteínový profil, fenotyp B. Prínosom tejto metódy je potvrdenie existencie neaterogénneho typu hyperbetalipoproteinémie a existencie normolipémie s aterogénnym lipoproteínovým profilom, popri často sa vyskytujúcej a dobre už charakterizovanej aterogénnej hyperlipoproteinémii a neaterogénnej normolipémii. Na základe našich predbežných analýz populácie normolipemikov sa zistil aterogénny lipoproteínový profil u viac než 6 % normolipemických mladých probandov a u viac než 40 % osôb v randomizovanej vzorke obyvateľstva. Tieto osoby predstavujú rizikovú populáciu. Možnosti na identifikáciu týchto normolipemických osôb sú v dnešnej dobe ešte stále obmedzené. Na druhej strane sa dá identifikovať neaterogénna hyperbetalipoproteinémia, ktorá predstavuje približne 20 %

vyšetrených subjektov s hypercholesterolémiou a nie je spojená s predčasným aterosklerotickým poškodením kardiovaskulárneho systému.

Táto výskumná práca bola podporená prostriedkami z Grantu MŠ-SR VEGA 1/1151/11.

A new method of electrophoretic lipoprotein separation on polyacrylamide gel (PAG) with the use of Lipoprint LDL System quantifies a non-atherogenic and atherogenic plasma lipoproteins including small dense LDL, the strong atherogenic lipoprotein subpopulations. With respect to the predominance of a non-atherogenic or an atherogenic lipoproteins in the whole lipoprotein profile in plasma, this method distinguishes a non-atherogenic lipoprotein profile phenotype A from an atherogenic lipoprotein profile phenotype B.

The contribution of this method is to confirm the existence of a non-atherogenic type of hyperbetalipoproteinemia and the existence of normolipidemia with atherogenic lipoprotein profile, along the common and well known atherogenic hyperlipoproteinemia and a non-atherogenic normolipoproteinemia.

According to our preliminary analysis of normolipidemic population, the atherogenic lipoprotein profile was determined in more than 6% of normolipidemic young healthy individuals and in more than 40% persons in the general group of subjects. These persons represent a risk population. The facilities for identifying these normolipidemic individuals are limited for the time being.

On the other site a non-atherogenic hyperbetalipoproteinemia can be identified, which represents approx. 20% of examined individuals with hypercholesterolemia and is not combined with a premature development of atherosclerotic arterial vascular impairment.

51. Baroreflex sensitivity – insulin resistance cross-talking by microvascular dysfunction, potential role in metabolic syndrome, ways of treatment **Senzitivita artériového baroreflexu – mikrovaskulárna dysfunkcia; inzulinová rezistencia, potenciálna úloha v metabolickom syndróme, možnosti ovplyvnenia**

J. Gmitrov, Pro Vitae, n. o., Gelnica

Objectives. Increasing evidence suggests impairment of arterial baroreflex cardiovascular regulation even in prediabetic conditions. We studied baroreflex-mediated blood pressure (BP) buffering and microcirculatory control after sinocarotid baroreceptor stimulation by static magnetic field (SMF) with regard to potential implementation in metabolic syndrome.

Methods. Mean femoral artery BP, heart rate (HR), and ear lobe skin microcirculatory blood flow, measured by microphotoelectric plethysmogram (MPPG), were simultaneously recorded in rabbits sedated by pentobarbital infusion (5 mg kg⁻¹ hour⁻¹) before and after a 40 min local exposure of the sinocarotid baroreceptors to 350 mT intensity SMF, generated by Nd-Fe-B alloy magnets (n=14) or sham magnets (n=10, control series). Arterial baroreflex sensitivity (BRS) was estimated from HR/BP response to i. v. bolus injections of nitroprusside and phenylephrine.

Results. SMF induced a significant decrease in phenylephrine; BP ramps (-21.9%), which inversely correlated with significant increase in BRS ($r=0.47$, $p<0.016$). A positive correlation between SMF-induced significant increase in microcirculatory blood flow MPPG and in BRS ($r = 0.66$,

$p < 0.009$) indicates baroreflex participation in the microcirculatory control and its enhancement after SMF exposure.

Conclusion. Sinocarotid baroreceptor stimulation may be a potential method how to improve dysregulation of the autonomic microcirculatory control, tissue perfusion, whole body insulin resistance, and insulin resistance in brain, which in turn may reinforce the cross-talk performance between central baroreflex microcirculatory control and a vascular component of insulin resistance. The clustering of improved microcirculatory control with enhanced BP buffering may counteract metabolic syndrome, generating additional synergetic cardiovascular benefit (4rd International Congress on Prediabetes and the Metabolic Syndrome, Madrid, Spain, April 6; 9, 2011. Journal of Diabetes, Volume 3 Supplement 1 April 2011, p. 165).

52. Holterovské EKG nálezy u pacientov s mediokalcinózou ECG findings on Holter in patients with mediocalcinosis

L. Gašpar, M. Makovník, P. Gavorník, A. Dukát, E. Ambrózy, S. Oravec, D. Ližičárová, II. interná klinika LF UK a UN, Bratislava

Úvod. Na zlepšenie prognózy kardiovaskulárnych ochorení (KVO), ktoré sú najčastejšou príčinou morbidít a mortality v Európe, vrátane Slovenskej republiky, je nevyhnutná komplexná prevencia, efektívna diagnostika a účelná liečba s rehabilitáciou. Bolo identifikovaných množstvo rizikových faktorov podmieňujúcich vznik a akceleráciu KVO, avšak nález mediokalcinózy patrí stále k menej známym.

Ciele práce. Pomocou vyšetrenia metódou longitudinálneho monitorovania EKG podľa Holtera

poukázať v súbore pacientov s nálezom mediokalcinózy na častý výskyt komplexnej formy srdcovej dysrytmie a ischémie myokardu. Zdôrazniť, že určenie členkovo-brachiálneho tlakového indexu (ABI) je jednoducho a rýchlo stanoviteľným, spoľahlivým markerom kardiovaskulárneho rizika. Zdôrazniť nevyhnutnosť interdisciplinárneho diagnosticko-terapeutického prístupu u pacientov s mediokalcinózou vzhľadom k prítomnosti polymorbidít.

Súbor a metodika. Súbor tvorilo 22 osôb (12 žien a 10 mužov) s priemerným vekom 59 rokov. Mediokalcinóza bola detekovaná dopplerometricky s určením členkovo-ramenného tlakového indexu ABI s hodnotou 1,3 a viac. Šesťnásť členov súboru bolo liečených pre diabetes mellitus 2. typu, 4 z nich mali nález chronického obličkového ochorenia vo 4. štádiu CHRI K/DOQI. Holter EKG monitorovanie bolo realizované prístrojom Marquette-Hellige so softvérovým zabezpečením programom MARS. Priemerná monitorovacia doba bola 22,16 hodín. Po každom automatickom vyhodnotení záznamu nasledovala jeho zrková kontrola analyzujúcim lekárom. Komorové arytmie boli hodnotené pomocou Lownovej klasifikácie a supraventrikulárne arytmie pomocou Berissovej klasifikácie.

Výsledky. Normálny Holterovský EKG záznam, bez dysrytmie a bez ischémie, bol zistený iba u dvoch členov súboru. Ostatní dvadsať členovia súboru (91 %) mali nález srdcovej arytmie, resp. ischémie myokardu. Až 11 členov súboru (50 %) malo nález komplexnej formy srdcovej dysrytmie, 6 členov (27 %) malo nález fibrilácie predsiení a rovnaký počet i nález signifikantnej ischémie myokardu. Najdlhšia asystolická pauza pri nálezoch fibrilácie predsiení s pomalou frekvenčnou odpoveďou komôr bola v trvaní 3,0 sekundy. Atrioventrikulárny blok II. stupňa typu Mobitz 1 bol prítomný u jedného člena súboru.

Záver. V súbore pacientov s nálezom mediokalcinózy sme pomocou Holter EKG monitorovania zistili frekventný výskyt srdcovej dysrytmie, vrátane komplexných foriem, ako i signifikantnej ischémie myokardu. Potvrdili sme tak význam tejto metódy v kardiovaskulárnej funkčnej diagnostike i v súbore osôb s nálezom mediokalcinózy, pričom následný aktívny interdisciplinárny manažment môže riziko KVO a ich komplikácií znížiť.

U pacientov s nálezom diabetes mellitus, metabolického syndrómu alebo chronického obličkového ochorenia je vhodné rutinne určovať členkovo-brachiálny tlakový index (ABI), keďže umožňuje odhaliť osoby so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom, pričom do tejto skupiny zaraďujeme i osoby s mediokalcinózou.

54. Christian Johann Doppler a jeho prínos pre vaskulárnu medicínu **Christian Johann Doppler and his asset for vascular medicine**

K. Dostálová¹, J. Novák², J. Galatová³, V. Štvrtinová⁴, ¹Fakulta verejného zdravotníctva, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava, ²Slovenská spoločnosť pre dejiny vied a techniky pri SAV, ³Katedra cudzích jazykov, Lekárska fakulta Univerzity Komenského, Bratislava, ⁴II. Interná klinika, Lekárska fakulta Univerzity Komenského, Bratislava

Práve v tomto roku si pripomíname 170 rokov od pamätnej pražskej prednášky, na ktorej Doppler prvýkrát predstavil fyzikálny princíp, ktorý dodnes nesie jeho meno. Doppler sa narodil v Salzburgu v 1803. V rokoch 1822 – 1825 študoval na viedenskej polytechnike prakticky zameraný kurz pre oblasť

obchodu a techniky. V roku 1828 v Salzburgu absolvoval s vynikajúcim prospechom gymnázium, ktoré ho oprávňovalo na ďalšie štúdium na Filozofickej fakulte na tzv. Lýceu (vtedajšom pozostatku zrušenej Salzburjskej univerzity). Umožnilo mu zároveň stať sa v roku 1829 asistentom profesora matematiky Adama Burga na viedenskej polytechnike. Vo Viedni vyšla jeho prvá vedecká práca *Beitrag zur Theorie der Parallelen*. Od roku 1835 do roku 1847 pôsobil v Prahe, kde napísal viac ako polovicu svojich vedeckých prác. Zo začiatku vyučoval na nemeckej stavovskej strednej škole. Už roku 1836 sa ujal nepovinných prednášok z vyššej matematiky na *Pražskom polytechnickom inštitúte* (terajšej Českej technickej univerzite), kde bol od roku 1837 poverený ako suplent prednáškami z geodézie a vyššej matematiky. V roku 1841 bol menovaný za riadneho profesora elementárnej matematiky a praktickej geometrie na *Karlovej univerzite*. Doppler viedol vymeňovacie práce v teréne so stovkami žiakov a počas školského roka musel vyskúšať až 800 študentov. Začala sa u neho prejavovať tuberkulóza hrtana, v určitom období stratil aj hlas. V roku 1840 sa stal mimoriadnym a v roku 1843 na návrh Františka Palackého riadnym členom Kráľovskej českej spoločnosti vied. V roku 1846 sa stal Doppler aj riadnym členom Cisárskej akadémie vied vo Viedni. Doppler počas svojho pražského pôsobenia publikoval vedecké práce v rozličných časopisoch a zborníkoch, najmä v *Abhandlungen der königl. böhm. Gesellschaft der Wissenschaften*, vo *Wiener polytechnisches Jahrbuch*, v *Sitzungsberichte der K. k. Akademie der Wissenschaften in Wien* a v mnohých ďalších. Z jeho vedeckých prác treba spomenúť najmä: *Über das farbige Licht der Doppelsterne und einige andere Gestirne des Himmels* (Praha 1842); *Arithmetik und Algebra* (Praha 1844), *Über eine wesentliche*

Verbesserung des katoptrischen Mikroskops (Praha 1845). Celkom publikoval Doppler asi 70 štúdií z fyziky a matematiky. Prednášku predstavujúci princíp, ktorý nesie jeho meno, po prvýkrát predniesol ako 39-ročný na zasadnutí prírodovedcov Kráľovskej spoločnosti vied vo Vlasteneckej sále Karolina 25. mája 1842. Mal tu šesť poslucháčov, medzi nimi boli matematik Bernard Bolzano a zakladateľ českej prírodovedeckej literatúry Jan Svatopluk Presl. V pamätnej prednáške „*O farebnom svetle dvojhviezd*“ opísal súvislosť frekvencie svetla a relatívnej rýchlosti jeho zdroja. Predpovedal, že na tomto princípe bude možné zmerať pohyb a vzdialenosť hviezd. Jav matematicky formuloval a písomne publikoval v roku 1842 v už spomenutej prednáške *O farebnom svetle dvojhviezd a niektorých iných nebeských telies*. Vyslovil hypotézu, že sfarbenie hviezd môže byť spôsobené ich pohybom: pokiaľ sa zdroj vlnenia (svetla alebo zvuku) pohybuje od pozorovateľa, ten zachytí vlnenie s nižšou frekvenciou – v prípade svetla posun k červenej. V roku 1845 Christophorus Buys Ballot, holandský chemik a meteorológ demonštroval Dopplerov efekt pre zvukové vlny počas verejného experimentu. V idúcom vlaku na linke medzi Amsterdamom a Utrechtom sedeli hudobníci – trubači s kalibrovanými nástrojmi. Poslucháči boli svedkami frekvenčného posunu zvuku trúbky. Ballot takýmto spôsobom demonštroval platnosť Dopplerovho princípu v oblasti akustiky. Profesor E. Mach Dopplerov princíp dokázal laboratórne v roku 1861. Rozhodnutím cisára bol Doppler 23. októbra 1847 menovaný za profesora matematiky, fyziky a mechaniky na Baníckej a lesníckej akadémii v Banskej Štiavnici. Starobylá Banská Štiavnica s množstvom podzemných banských diel ho inšpirovala k zaujímavej myšlienke, že sa na základe magnetickej deklinácie, zaznamenatej na starých

banských mapách v priebehu stáročí dá určiť zmena magnetickej deklinácie. Na pôde Baníckej a lesníckej akadémie v Banskej Štiavnici napísal Doppler aj štúdiu „*O jednom dosiaľ nevyužitom prameni pozorovaní magnetickej deklinácie*“. Cisárskym dekrétom z 25. októbra 1848 bol Doppler menovaný profesorom praktickej geometrie na Polytechnickom inštitúte vo Viedni. V roku 1850 vznikol pri viedenskej univerzite Fyzikálny inštitút a Doppler sa stal jeho riaditeľom. Vo svojej prednáške, prednesenej 22. januára 1852 na pôde viedenskej akadémie predpovedal praktickú budúcnosť využitia ním objaveného princípu. V roku 1852 Doppler požiadal zo zdravotných dôvodov kvôli pokračujúcej tuberkulóze hrtana o dovolenku a odišiel do Talianska, kde dňa 17. marca 1853 Benátkach zomrel. Doppler bol príkladom muža, ktorý napriek nepriaznivej spoločenskej situácii ako aj nemalým zdravotným ťažkostiam neúnavne pracoval, tvoril a rozmyšľal. Práve vďaka Dopplerovi môžu dnes tisíce cievných pacientov na celom svete byť včas diagnostikovaní neinvazívnou metódou.

56. Vplyv cievnych ochorení dolných končatín na kvalitu života pacienta a jeho rodiny

Influence of vascular diseases of lower extremities on the quality of life of the patient and his family

M. Fülleová, Z. Kišová, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

Cievne ochorenia dolných končatín patria medzi chronické choroby, ktoré značne ovplyvňujú kvalitu života nielen pacienta, ale aj jeho rodiny, prípadne inej podpornej osoby.

Pacienti s ischemickou chorobou dolných končatín zväčša trpia polymorbiditou, čo sa odrz-

kadľuje aj na ich sociálnom postavení, teda aj na kvalite života. Problematika kvality života (QoL) pacientov s ischemickou chorobou dolných končatín (ICHDK) bola skúmaná dotazníkovým prieskumom. Dotazníky boli distribuované hospitalizovaným pacientom a pacientom v ambulantnej starostlivosti na II. internej klinike.

Cieľom bolo **zhodnotiť vplyv choroby na kvalitu života**, ktorá zahŕňa negatívne prejavy ochorenia ako je bolesť, obmedzenie pohyblivosti. Nie menej významné je zisťovanie **sociálneho statusu** pacienta, ktorý zahŕňa zamestnanosť/stratu zamestnania pacienta, mieru závislosti a podpory rodiny, zmeny roly v domácom prostredí. Z dotazníkov boli vyhodnotené otázky, ktoré sa týkali **charakteristiky pacienta** (vek, pohlavie, vzdelanie), **subjektívneho vnímania kvality života** (bolesť v dolných končatinách, spánok), **objektívneho hodnotenia kvality života** (dochádzanie na ambulancie, ošetrovanie, obezita, komorbidita), **sociálneho postavenia pacienta/rodiny** (zamestnanie, dovolenky, pohyblivosť pacienta, podpora rodiny). Výsledky dotazníkového prieskumu poukázali na vplyv choroby na sociálne postavenie respondentov a ich rodiny, ktoré úzko súvisí s QoL.

57. Pacient s kritickou končatinovou ischémiou je interdisciplinárny pacient **Patient with critical limb ischemia is an interdisciplinary patient**

M. Svitková, E. Palaghyová, M. Fülleová, Ľ. Gašpar, A. Dukát, P. Gavorník, II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

Úvod. Proces aterosklerózy nie je spravidla lokalizovaný výlučne iba v jednej cieve, ale postihuje cievne riečisko difúzne. Keďže značná časť

pacientov s kritickou končatinovou ischémiou má viacievne postihnutie aterosklerózou, nie je prekvapujúcim i častý výskyt srdcových arytmií a ischémie myokardu.

Cieľ práce. Poukázat na nevyhnutnosť interdisciplinárnej spolupráce u pacientov s kritickou končatinovou ischémiou pri redukcii rizík intervenčných zákrokov, keďže títo pacienti sú ohrození i z aspektu veku a komorbidít závažnými komplikáciami, vrátane náhlej srdcovej smrti.

Súbor a metodika. Vyšetřili sme súbor 28 osôb (19 mužov a 9 žien) s priemerným vekom 69 rokov. Vyšetřené osoby spĺňali kritériá prítomnosti metabolického syndrómu a mali nálež kritické končatinovej ischémie v III. alebo IV. štádiu klasifikácie podľa Fontainea. Holterovské monitorovanie EKG s priemerným trvaním záznamu 22,48 hodín sme realizovali prístrojmi Marquette-Hellige so softvérovým zabezpečením programom MARS. Výhodou longitudinálneho EKG podľa Holtera je možnosť kontinuálneho sledovania EKG krivky s dokumentáciou a kvantifikáciou frekvencie a komplexnosti srdcových arytmií. Nálezy možno korelovať so symptómami pacienta, pričom dnešné systémy longitudinálneho EKG monitorovania spoľahlivo zaznamenávajú a reprodukovujú i zmeny ST segmentu. Sestra pôsobiaca na pracovisku kardiovaskulárnej funkčnej diagnostiky má nezastupiteľné miesto. Je kompetentná za správnu aplikáciu prístroja a poučenie pacienta. Jej rutinná práca s počítačom a ovládanie softvérového programu s prenosom informácií z pamäťovej karty do počítača je samozrejmosťou.

Výsledky. Normálny Holterovský EKG nález – bez arytmie a bez ischémie – sme zistili iba u 6 vyšetřovaných osôb (22 %). Ostatných 22

členov súboru (78 %) malo prítomný nález srdcovej arytmie alebo ischémie, pričom srdcovú arytmiu triedy Lown IV A malo 8 členov súboru.

Záver. V súbore osôb s nálezom kritickej končatinovej ischémie sme iba v 22 % zistili normálny Holterovský EKG nález. V 78 % sme zistili prítomnosť srdcovej arytmie alebo ischémie myokardu. Tieto výsledky potvrdzujú nevyhnutnosť interdisciplinárnej spolupráce s cieľom zníženia možných kardiálnych komplikácií pri intervenčných výkonoch. Práca sestry na pracovisku kardiovaskulárnej funkčnej diagnostiky si vyžaduje erudíciu, technickú zručnosť a počítačovú gramotnosť. Je integrálnou súčasťou realizačného tímu pri komplexnej starostlivosti o pacienta s kritickou končatinovou ischémiou.

59. Kožné vaskulitídy

Skin vasculitides

A. Czaniková, Dermatovenerologická klinika UNB, Bratislava

Pod vaskulitídami rozumieme skupinu zápalových ochorení krvných ciev s veľmi odlišným, sčasti aj život ohrozujúcim priebehom. Rozlišujeme primárne vaskulitídy, ktoré predstavujú samostatné ochorenia reumatického charakteru a sekundárne vaskulitídy, ktoré sú vyvolávané infekciami alebo liekmi, alebo sa vyskytujú aj v sprievode iných ochorení. Alergická vaskulitída alebo nekrotizujúca vaskulitída je najčastejší typ kožných vaskulitíd. V jeho konečnej fáze patogenézy sú prítomné nekrotické ulcerácie na dolných končatinách.

Kľúčové slová: kožné vaskulitídy, primárne, sekundárne, alergická vaskulitída, patogenéza, klinický obraz, liečba, ošetrovateľská starostlivosť.

61. Endovenózna chirurgia varixov – príjemný nadštandard

Endovenous surgery of varicose veins

G. Takáčová, NÚSCH Bratislava

Prvé instrumentovanie pri operácii varixov, bolo pre mnohé instrumentárky na začiatku ich kariéry nepríjemnou skúsenosťou. Striping veľkej safény, perkutánne avulzie Smananovým nožom a ostatné variácie subkutánnej delécie v období modernej miniinvasive chirurgie odsúvajú túto častú operáciu stále na vedľajšiu koľaj medzi operácie devastujúce tkanivá.

Začiatkom roku 2011 bola na klinike cievnej chirurgie NÚSCH prezentovaná technika operácie varixov metódou rádiofrekvenčnej ablácie. Napriek počiatočnej rezervovanosti bola v konečnom dôsledku nová technika prijatá tímom Cievnej chirurgie ako alternatívne miniinvasive riešenie pre pacientov spĺňajúcich indikačné kritériá. V priebehu mesiaca sme identifikovali možnosť, ako zdokonaľiť doteraz používanú techniku. Tím kliniky Cievnej chirurgie vyvinul techniku perivaskulárnej kompresie v kľúčovej oblasti v safenofemorálnej junkcii. Nová technika kompresie v oblasti safenofemorálnej junkcie zvyšuje bezpečnosť dokonalou ochranou femorálnej vény a zvyšuje účinnosť endovenózneho ošetrenia a presúva ho prakticky do roviny krosectómie. Z hľadiska operačnej sestry rádiofrekvenčná ablácia vyžaduje niekoľko nových rýchlo osvojiteľných zručností. Jednoznačne skracuje operačný čas, minimalizuje priamy kontakt tímu s tkanivom a krvou (hepatitída, HIV), je menej prácna. Čo je však najdôležitejšie, je neporovnateľne šetrnejšia ku tkanivám – pacienti prakticky nemajú pooperačné bolesti a na prvý pooperačný deň sú minimálne limitovaní v bežných aktivitách.

62. Perkutánní rekanalizace intrakraniálních tepenných uzávěrů u pacientů s akutní CMP

Endovascular Recanalization of Intracranial Arterial Occlusions in Patients with Acute Ischemic Stroke

D. Kučera, Vaskulární centrum, Vítkovická nemocnice, a. s., Ostrava, Česká republika

Cíl práce. Retrospektivní zhodnocení našich zkušeností s endovaskulárními metodami rekanalizace intrakraniálních uzávěrů u pacientů s akutní cévní mozkovou příhodou.

Metodika a soubor pacientů. Lokální intrakraniální trombolýza byla provedena do 6 hodin a mechanická rekanalizace do 6 až 8 hod od začátku symptomů při uzávěru v oblasti povodí vnitřní krkavice a do 12 hodin při uzávěru v oblasti vertebrobasilární cirkulace. Celkem bylo během let 2000 – 2012 léčeno 137 pacientů, u kterých nebyla přítomna hypodenzita na vstupním CT. Jako metoda léčby byla užita buď lokální intraarteriální trombolýza samostatně či v kombinaci s perkutánní angioplastikou doplněnou implantací stentu či byly použity různé druhy mechanické rekanalizace jako Merci katetr, Catch katetr či Solitaire stent. Metody perkutánní rekanalizace byly klasifikovány jako přímé (pokud byly použity jako primární metoda léčby) či jako záchranná (při selhání systémové trombolýzy).

Výsledky. Technického úspěchu (rekanalizace tepny s průtokem TIMI flow 3 či 2) jsme dosáhli v 72,2 % pacientů. Pokud jsme perkutánní rekanalizaci užili jako rescue výkon po neúspěšné systémové trombolýze, dosáhli jsme technické úspěšnosti 78,8 % oproti 65,6 % u pacientů s primárním výkonem. Zlepšení klinického stavu jsme detekovali u 75,6 % pacientů s postižením přední, karotické cirkulace a u 53,3 %

pacientů s postižením vertebrobasilární cirkulace. U 11,3 % pacientů došlo po léčbě k intrakraniálnímu krvácení, 30-denní mortalita souboru činí 9,9 %.

Závěr. Metody perkutánní rekanalizace intrakraniálních uzávěrů u pacientů s akutní CMP jsou dle našich zkušeností technicky schůdné a bezpečné metody léčby akutní cévní mozkové příhody s vysokou účinností rekanalizace tepenného uzávěru. Ke konečnému zhodnocení významu těchto metodik v klinické praxi je však třeba velkých randomizovaných studií.

63. Naše skúsenosti s chirurgickou revaskularizáciou obličiek

Our experience with the open renal artery revascularization

V. Šefránek¹, L. Žúdelová², R. Necpal², T. Dulka², J. Tomka², ¹Klinika cievnej chirurgie Slovenská zdravotnícka univerzita, Lekárska fakulta, ²Klinika cievnej chirurgie Národný ústav srdcových a cievnych chorôb

Úvod. Chirurgická revaskularizácia obličiek pre renovaskulárnu hypertenziu a ischemickú nefropatiu (RVH/IN) má napriek dominancii endovaskulárnej liečby stále veľký význam.

Metódy. Na našom pracovisku sme retrospektívne vyhodnotili otvorené revaskularizácie, uskutočnené za 13-ročné obdobie (1999 – 2012). V uvedenom období sme uskutočnili operácie na renálnych artériách u 50 pacientov. V 24 prípadoch boli tieto výkony indikované pre RVH/IN, v 26 prípadoch z iných dôvodov. Zamerali sme sa na typ revaskularizačného výkonu, úspešnosť z hľadiska úpravy tlaku krvi resp. renálnych funkcií, komplikácie a mortalitu súboru.

Diskusia. V práci sme sa stručne zmienili o jednotlivých typoch anatomických aj extra-

anatomických výkonov z hľadiska ich uplatnenia v cievno-chirurgickej praxi. Porovnali sme počet endovaskulárnych a otvorených výkonov usku-točnených v uvedenom období v našom ústave. V najbližšom období bude pravdepodobne pri-búdať určitý počet revaskularizácie obličkových tepien v rámci hybridných výkonov, resp. operácií typu „debranchingu“.

Záver. Chirurgická revaskularizácia obličiek ne-patrí medzi najčastejšie operácie v cievnej chirurgii, ich význam je však stále značný vzhľadom na veľký potenciál úspešnej liečby RVH a IN. Tieto výkony vy-žadujú multidisciplinárny konsenzus a spoluprácu.

64. Complications after subclavian steal syndrome surgery – is it the end for surgeons?

T. Ostrowski, A. Kosicki, D. Tomaszewski, W. Macioch, M. Szostek, M. Skórski, Department of General and Thoracic Surgery, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

Background. Dynamic progress in endova-scular procedures makes us, sometimes believe, that endovascular treatment for subclavian steal syndrome seems to be much more better than open surgery. Less number of complications, small skin incision without tissues damage, shorter hos-pitality – are there the reasons that we should stop with surgical interventions and leave this treatment for radiologists? According to us, complications related to subclavian steal syndrome surgery are not so severe and should not cause a cessation for typical vascular surgeon method of therapy.

Material and Methods. During last 23 years (from 1988) in our Department 71 symptomatic patients were operated. Initial diagnosis was based

on ultrasound examinations, then followed by angiography or angio-CT. Indications for opera-tions were: vertebrobasilar insufficiency or severe arm ischemia. In the beginning, transthoracal endarterectomy was the most popular method. After some years we started with subclavian artery transposition and now most of our surgical proce-dures are carotid-subclavian bypasses.

Results. In presented group of patients one hospital Health was stated. We noticed early com-plications in 14 cases (3 – intraoperative strokes, 3 – occlusions in operated arteries, 5 – left neck lymph fistula, 3 – left phrenic nerve lesions). Late complications occurred in 16 cases (6 – stenoses in anastomosis, 1 – subclavian artery occlusion, 1 – false aneurysm of innominate artery, 8 – vertebral artery occlusions). Only three redo procedures were needed (one in carotid-subclavian bypass occlusion and two in stenosis of anastomosis). Long follow-up revealed 84,1% patency of operated arteries.

Conclusions. 1. Operative treatment of sub-clavian steal syndrome has a low mortality rate and has harmless complications. 2. Late patency of the cured arteries reaches over 80%. 3. Surgery is the only option when endovascular treatment is impossible to comply or when there is a signi-ficant restenosis or occlusion after stenting.

65. Prediktory efektu bunkovej liečby u pacientov s kritickou končatinovou ischémiou Predictors of stem cell therapy effects in patients with critical limb ischemia

J. Maďarič^{1,2}, M. Bucová³, A. Klepanec^{1,2}, M. Mistrík⁴, M. Tóth², T. Urandová², T. Hladíková², J. Margitfalviová²,

M. Valachovičová¹, I. Olejárová²,

R. Necpal², I. Vulev^{1,2},

¹Slovenská zdravotnícka univerzita,

²Národný ústav srdcových a cievnych

chorôb, a. s., ³Imunologický ústav

LF UK, ⁴Klinika hematológie

a transfuziológie LF UK, Bratislava

Úvod. Cieľom štúdie bola analýza faktorov spojených s terapeutickým efektom aplikácie autológnych buniek kostnej drene (BMC – bone marrow cells) u pacientov s kritickou končatinovou ischémiou (KKI) bez možnosti revaskularizácie.

Metódy. U 51 pacientov (vek 64±11 rokov, M:Ž 45:6) s pokročilou formou KKI (Rutherford kategória 5,6) nevhodných na revaskularizačnú liečbu bolo podaných 40 ml BMC intramuskulárne (IM) (n=25), alebo selektívne intra-arteriálne (IA) infúznou aplikáciou (n=26). Hlavným cieľovým parametrom bola záchrana končatiny pred vysokou amputáciou so súčasným hojením defektu po 6 mesiacoch sledovania (responderi na bunkové podanie). Laboratórne boli analyzované hladiny vybraných adhezívnych molekúl a zápalových markerov v sére pacientov pred bunkovou aplikáciou, ako aj charakteristiky aplikovaného bunkového koncentráту. Stupeň končatinovej perfúzie bol kvantifikovaný hodnotami transkutánného tlaku kyslíka (tcpO₂).

Výsledky. Záchranu končatiny a hojenie ischemického defektu sme zaznamenali u 79 % pacientov (38/48) v 6-mesačnom sledovaní, 3 pacienti exitovali, u 10 pacientov prišlo k progresii končatinovej ischémie s potrebou vysokej amputácie (21 %). Pacienti s pozitívnou reakciou na bunkové podanie boli charakterizovaní významne vyššou sérovou koncentráciou sICAM-1, sICAM-3, sE-selektínu a významne nižšími hodnotami CRP, Leu, Ne/Lym a sTREM pred BMC aplikáciou (tabuľka). S pozitívnou reakciou na liečbu bol spojený aj počet podaných CD34+ buniek v bunkovom koncentráte (30±15x10⁶ vs 22±13x10⁶, p=0.04), ako aj vyššia počiatočná hodnota tcpO₂ pred bunkovou aplikáciou (17±10 vs 5±5 mmHg, p=0.003). Nezaznamenali sme významný rozdiel vo výsledkoch IM a IA BMC aplikácie.

Záver. Adhezívne molekuly v sére sprostredkujúce adhéziu buniek na cievny endotel a ich prestup do miesta inflamácie a hypoxie a súčasne aj vyššia koncentrácia aplikovaných CD34+ buniek sú spojené s pozitívnou odpoveďou pacientov s KKI na liečbu bunkami kostnej drene. Miernejší stupeň zápalu a lepšia zachovaná končatinová perfúzia sú tiež charakteristické pre pozitívnu terapeutickú odpoveď.

Tabuľka 1.

	Responderi (n=38)	Non-responderi (n=10)	p
sICAM-1 (ng/ml)	813±527	523±136	0.03
sICAM-3 (ng/ml)	143±79	78±20	0.006
sE-selektín (ng/ml)	155±104	82±34	0.005
sTREM (pg/ml)	123±72	228±120	0.04
CRP (mg/l)	13±20	51±66	0.005
Leu (109/l)	8.1±2.3	11.6±4.1	0.02
Ne/Lym	4.1±2.7	7.1±4.6	0.046

66. Kam smerujeme s odporúčaniami o tromboprofylaxii VTE?

Where are we going with Guidelines for Prevention of VTE?

I. Vacula, II. interná klinika LF UK, Bratislava

Už roky sme svedkami vývoja odporúčaní pre prevenciu, diagnostiku a liečbu venózneho tromboembolizmu (VTE). Žiaľ, v Európe sa často spoliehame na to, čo pripravia kolegovia v USA, a odporúčania národných alebo medzinárodných európskych spoločností sú prekladmi alebo úpravami spomínaných amerických odporúčaní. Posledné odporúčanie ACCP (American College of Chest Physicians) pre antitrombotickú terapiu a prevenciu trombózy (9. vydanie) je v mnohých ohľadoch prekvapujúce. Takmer všetky alebo všetky časti sú opätovne rozšírené a ide tak o nesmierne rozsiahle dielo, ktoré zohľadňuje aj malé a úzko dizajnované štúdie, ktoré sú z mnohých pohľadov relatívne málo výpovedné. Odporúčania atomizujú cieľovú populáciu pacientov na tak malé skupiny, že je takmer nemožné presnejšie sa zorientovať a „našit“ odporúčanie na konkrétného pacienta. Sila odporúčaní vo všeobecnosti významne klesla v porovnaní s predchádzajúcim vydaním z roku 2008. Zatiaľ čo v časti o prevencii VTE predchádzajúcich odporúčaní je na 75 stranách 145 odporúčaní s označením Grade 1A, v súčasných odporúčaniach nenájdeme na viac ako 500 stranách v 4 kapitolách jediné odporúčanie 1A a iba 45 odporúčaní o sile 1B. Autor sa snaží hľadať dôvody týchto zmien, subjektívne hodnotí ich význam pre klinické rozhodovanie a snaží sa hľadať východiská.

67. Hodnotenie rizika VTE u chirurgických pacientov a pacientov s interným ochorením

Assessment of risk VTE in the groups of surgical and medical patients

M. Hulíková¹, M. Dobrotová², P. Ornst³, I. Plameňová², ¹Centrum hemostázy a trombózy, HemoMedika, Košice, ²Klinika hematológie a transfuziologie JLF UK a UNM, Národné centrum hemostázy a trombózy, Martin, ³Hematologicko transfuziologické oddelenie, FORLIFE, n. o., Všeobecná nemocnica Šaľa

Napriek pokrokom, ktoré sa dosiahli v diagnostike, prevencii a liečbe VTE, ostáva ešte veľa otvorených otázok. V ostatnom čase prebiehajú diskusie o záveroch odporúčaní 9. ACCP 2012 s dôrazom na identifikáciu rizikových faktorov a posúdenie individuálneho rizika VTE. Dôkladná stratifikácia rizika VTE ale aj rizika krvácania umožní optimalizovať profylxiu VTE.

Etiológia VTE je multifaktoriálna a rizikové faktory, ktoré vytvárajú klinické podmienky pre vznik VTE môžeme posudzovať z rôznych hľadísk. Rizikové faktory a) všeobecné, prítiažujúce, provokujúce (operácia, CVK, imobilizácia, vek, obezita, srdcová nedostatočnosť, trauma, fraktúry panvy a dolných končatín, komorbidita: nefrotický sy, malígne ochorenia, zápalové ochorenia, infekcie), b) špecifické, predisponujúce (vrodené/získané trombofilné stavy), ktoré sa klinicky manifestujú zvyčajne v určitých situáciách, c) vrodené, perzistentné (vrodené koagulačné poruchy), d) získané neovplyvniteľné (vek, získané koagulačné poruchy), e) získané ovplyvniteľné (obezita, varixy, imobilizácia, operácia, homonálna liečba), f) preko-

naná trombóza. Z hľadiska závažnosti „rizikosti“ pre VTE u chirurgických pacientov sú rizikové faktory závažné (typ, dĺžka operácie, trauma, malígne ochorenie, trombofília) a menej závažné (kardiovaskulárne ochorenie, obezita, chronické zápalové ochorenie). U hospitalizovaných pacientov s interným ochorením sa podľa New York Heart Association považujú za najrizikovejšie faktory pre vznik VTE: a) srdcové zlyhanie (funkčné štádium NYHA III a IV), b) akútne respiračné zlyhanie (vrátane exacerbácie CHOCHP, BRPN), c) ischemickú VCMP s parézou/plégiou. Ďalšie dôležité rizikové faktory sú infarkt myokardu, akútne infekčné ochorenie (sepsa), aktívne nádorové ochorenie, nefrotický sy, v minulosti prekonaná HŽT/embolizácia do a. pulmonalis, známy hyperkoagulačný stav, vek > 60 rokov. Menej závažné rizikové faktory sú vek > 40 rokov, obezita (BMI > 30), chronická vénová choroba, varixy, tehotnosť, užívanie hormonálnych prípravkov, dehydratácia, šok, zápalové ochorenie čreva, aktívne reumatické ochorenie, znížená mobilita > 30 dni, fajčenie a pod.

Každý rizikový faktor disponuje relatívnym rizikom a na vzniku VTE sa vždy podieľa niekoľko rizikových faktorov, ktorých trombogénny potenciál sa navzájom modifikuje a kumuluje. Rizikové faktory VTE sa historicky menia (starnutie populácie, výkony a medikácie v pokročilom veku, nové, invazívne výkony, permanentné katetre a pod.). Stratifikácia rizika VTE si vyžaduje individuálne hodnotenie, vrátane stratifikácie rizika krvácania. Individuálny rizikový profil zahŕňa a) individuálne riziko – dispozícia je nemenná (genetika, vek a i.), b) aktuálne riziko – dočasný rizikový stav (hodnotí aktuálnu situáciu, ochorenia, lieky), c) skupinové riziko – vopred definované (špecifické rizikové faktory operatívy), umožní vyčleniť pacienta, ktorý nespadá do kategórie jednotného postupu.

Rizikové faktory implikované do patogenézy VTE predstavujú heterogénnu skupinu s rozdielnou klinickou manifestáciou a rozdielnou rizikovosťou. Hodnotenie ich rizika je dynamický proces a malo by byť vykonané a prehodnotené pred preskripciou trombopropylaxie. Slovenská spoločnosť pre hemostázu a trombózu vypracovala rýchly a jednoduchý výpočet rizika VTE pre chirurgických pacientov a hospitalizovaných pacientov s interným ochorením pre indikáciu propylaxie heparínmi s nízkou molekulovou hmotnosťou.

68. Prevencia venózneho tromboembolizmu v podmienkach ústavného zariadenia

Prevention of VTE under hospital treatment conditions

K. Dostálová¹, Š. Moricová¹,
L. Maheľová², T. Eckhardt³, P. Šimko⁴,
¹Fakulta verejného zdravotníctva,
Slovenská zdravotnícka univerzita,
Bratislava, ²Klinika pracovného
lekárstva a toxikológie LF UK,
Univerzitná nemocnica Bratislava,
³LF SZU, Bratislava, ⁴Klinika úrazovej
chirurgie, LF SZU a Univerzitná
nemocnica Bratislava

Prevencia venózneho tromboembolizmu (VTE) zahŕňa všeobecné princípy, mechanickú trombopropylaxiu a farmakologickú trombopropylaxiu. Zásady trombopropylaxie sformulované ako v medzinárodných tak národných odporúčaniach nie sú vždy adekvátne realizované v praxi, ako to zdokumentovala aj štúdia ENDORSE (Cohen, 2008).

V prvom rade sme analyzovali sme rizikové faktory v súbore 219 pacientov sledovaných v spádovej angiologickej ambulancii Bratislava III

s prekonaným VTE. Zistili sme, že 19,6 % pacientov má v anamnéze prekonaný VTE v súvislosti s úrazom, 12,3 % pacientov v súvislosti s operačným výkonom. Spolu to predstavuje až 31,9 % pacientov. Vzhľadom na takýto vysoký podiel úrazov a operácií ako rizikových faktorov VTE nás zaujímalo, ako sa realizuje trombopropylaxia v spádovej nemocnici. Retrospektívnou štúdiou sme vyhodnotili rizikovosť pacientov hospitalizovaných na internej klinike, oddelení dlhodobochorých (ODCH), klinike úrazovej chirurgie (KÚCH) a chirurgickej klinike. Pri hodnotení rizika VTE sme vychádzali z Odporúčaní Českej spoločnosti pre trombózu a hemostázu Českej lekárskej spoločnosti J. E. Purkyně. Priemerný vek pacientov oddelenia dlhodobochorých bol 80,3 roka a internej kliniky 63,5 roka. Bodové ohodnotenie rizika VTE bolo na ODCH 4,74 bodu a na internej klinike 2,8 bodu. Čím vyššie bodovo ohodnoteného riziko VTE, tým vyššia dávka heparínov s nízkou molekulovou hmotnosťou (HNMH) bola aplikovaná. V celkovom súbore interných pacientov je vzťah štatisticky významný, hodnota Fisherovho exaktného testu je $p=0,025$, v súbore pacientov ODCH $p=0,001$, v súbore interných pacientov vzťah nebol štatisticky významný $p=0,195$. Pozoruhodné bolo, že na internej klinike sa vyskytli aj pacienti, ktorých stav si podávanie trombopropylaxie si nevyžadovali, avšak bola im podávaná.

Priemerný vek pacientov KÚCH bol 49,5 roka a chirurgickej kliniky 54,1 roka. Bodové ohodnotenie rizika VTE bolo vyššie na chirurgickej klinike 3,8 bodu než na KÚCH – 2,8 bodu. Čím vyššie bodovo ohodnoteného riziko VTE, tým vyššia dávka HNMH bola aplikovaná. V celkovom súbore nie je vzťah štatisticky významný, hodnota Fisherovho exaktného testu je $p=0,084$, v súbore pacientov Chirurgickej kliniky bol vzťah rovnako $p=0,190$, v súbore pacien-

tov KÚCH bol vzťah štatisticky významný $p=0,019$. Zdá sa, že na KÚCH je podávaná trombopropylaxia v dávkach adekvátnejších riziku VTE.

Prevenia venózneho tromboembolizmu je založená na medziodborovej spolupráci. V prípade elektívneho operačného výkonu sa jednoznačne začína už v predoperačnom období. Spočívajú v kvalitnom internom predoperačnom vyšetrení s dôsledným odobratím rodinnej anamnézy a anesteziologickom predoperačnom vyšetrení. Operatívny zvažuje typ výkonu a možné riziká krvácania a je v konečnom dôsledku zodpovedný za trombopropylaxiu. Rovnako ošetrujúci lekári interných oddelení by mali dôsledne posudzovať formu a rozsah trombopropylaxie. Výzvou ostáva posudzovanie kvality a adekvátnosti nefarmakologických foriem trombopropylaxie.

69. Pokroky v liečbe ochorení aorty Advances in treatment of aortic diseases

M. Holomáň, I. Vulev, NÚSCH, a. s.,
Bratislava

Prezentácia súčasného stavu liečby ochorení aorty.

Cieľ. Poukázať na pokroky a trendy v liečení ochorení aorty a podeliť sa o skúsenosti s liečbou týchto ochorení na NÚSCH, a. s.

Material, metódy, výsledky. Od okt. 2003 do konca roku 2011 sme urobili 504 kardiokardiologických operácií aneuryziem aorty. Technikou TEVAR, PEVAR sme liečili 193 pacientov. Indikáciou bola Stanford B disekujúca aneuryzma ($n=70$), degeneratívna aneuryzma ($n=54$), z toho 25 TAAA, posttraumatická aneuryzma ($n=31$), PAU ($n=27$), pseudoaneuryzma po operácii Co Ao ($n=8$), u 3 pacientov sme urobili EVAR pre pro-

gredujúcu AAA po TEVAR, rekoarktácia aorty po operácii CoAo (n=2). U 2 pacientov sme urobili stenting aorty (1 pac. s retrográdnou disekciou po kanylácii a. femoralis a 1 pac. s akútnou disekciou typu Stanford A po aortokoronárnom bypasse). Od roku 2005 robíme hybridné (n=18) a kombinované (n=29) operačné postupy. Od decembra 2008 implantujeme stentgrafty len perkutánne, systémom – Prostar-XL/n105/-PEVAR. Na Slovensku je nevyhnutné zvýšiť počty kardiochirurgických a endovaskulárnych výkonov. Je potrebné akceptovať nový prístup k detekcii aneuryziem aorty, lebo 95 % aneuryziem aorty je asymptomatických a riešia sa len pri komplikáciách s vysokou mortalitou. Urgentná je potreba skríningových testov, biomarkerov, aktívne vyhľadávanie a sledovanie pacientov – ambulancie pre ochorenia aorty, atď. Vzhľadom na extrémny nárast ochorení za posledných 20 rokov v USA mali by sme dôsledne rešpektovať odporúčenie ACCF z roku 2010 – Hiratzka a spol. Otázka prekrytia a. subclavia počas EVL je znovu diskutovaná vzhľadom na cerebrálne, brachiálne a spinálne komplikácie. Problematika aneuryziem u pac. s Marfanovým syndrómom, pac. s koarktáciou a rekoarktáciou aorty a pac. s poranením aorty sa dostáva do popredia záujmu EVL. Stále viac sa presadzuje nová stratégia manažmentu TAAA s akceptovaním indikácií na chirurgickú, hybridnú (debranching – EVL) a EVL pomocou fenestrovaných a nových modulárnych stentgraftov. V kardiochirurgii u indikovaných pacientov robiť miniinvazívne operačné postupy a operácie v ECC bez použitia CA a hlbkej hypotermie. V EVL rešpektovať nové postupy a rozšíriť hybridné operačné výkony v oblasti ascendentnej aorty a oblúka aorty. Použitie fenestrovaných

stentgraftov, retrográdny stenting a fenestrované a vetvené SG sú nádejou do budúcnosti.

Záver. Dostupné medicínske dôkazy a naše výsledky potvrdzujú, že TEVAR, resp. PEVAR a hybridné operačné postupy predstavujú účinné metódy liečenia ochorení aorty pre vysoko rizikových pacientov. Na Slovensku je urgentná potreba riešiť komplexne liečbu ochorení aorty.

70. Complex aortic aneurysms

– options of treatment

Aneuryzmy aorty – možnosti liečby

Cs. Dzsinič, P. Berek, L. Barta, G. Vallus, G. Nyíri, T. Patak, L. Szentpétery, Dept. of Cardiovascular and Thoracic Surgery NIH of Hungary, Central Military Hospital, Budapest, Hungary

Complex aortic aneurysms extend to more anatomical segments, include major side branches, affect previously operated aortic segments, like anastomotic aneurysms and early and late complications of stentgraft implantations.

There are several challenges to meet proper decisions. Indication is based on careful evaluation of risk factors. We have to decide on approach like sternotomy, thoracotomy, double thoracotomy, thoracolaparotomy and extrathoracic exposures and so on. We also have to elect types of interventions: open surgery, hybrid solution or total endovascular procedure. Further important factors to respect are the use of adjunctives as CP bypass, deep hypothermia, left heart bypass, Gott shunt, CSF drainage and type of monitoring. We have to take in consideration advantages and disadvantages of all procedures in relation to the individual tolerance of the patient. Cases of this wide variety of procedures will be shown.

71. Explantácie stentgraftov po endovaskulárnej liečbe AAA – naše skúsenosti

Explantation of stentgrafts after endovascular therapy AAA – our experience

J. Tomka, Z. Zita, T. Dulka,
K. Vavrovičová, Klinika cievnej
chirurgie, NÚSCH Bratislava

Odporúčania spoločnosti cievnej chirurgie (ESVS 2011) pre liečbu aneuryziem abdominálnej aorty (AAA) určujú na endovaskulárnu liečbu pacientov s vysokým operačným rizikom. Indikácia má byť výsledkom multidisciplinárneho konsenzu. S narastajúcim počtom endovaskulárnych výkonov je aj vzostup možných komplikácií. Tieto je možné ďalej riešiť endovaskulárne alebo chirurgicky (anatomické alebo extraanatomické rekonštrukcie, hybridné výkony). V niektorých raritných prípadoch pri závažných komplikáciách, ktoré vitálne ohrozujú pacientov, je nutné odporučiť ich explantáciu.

Na našom pracovisku v 5-ročnom období (2007 – 2011) bolo celkovo 5 pacientov indikovaných na explantáciu stentgraftov (SG). V skupine operovaných pacientov bol pomer mužov a žien 4:1, s priemerným vekom 73,2 rokov. Explantácie sa rozdeľujú na akútne (periprocedurálne) a elektívne. V súbore pacientov boli príčiny indikácií na odstránenie stentgraftov nasledovné. V jednom prípade bola akútna indikácia, a to kolaps SG (Zenith Flex) pri nekorigovateľnom primárnom endoleaku I typu a v ostatných prípadoch boli explantácie plánované (3x SG Ariba pre progresívnu endotenziiu, 1x pre infekciu SG Endurant pri závažnom septickom stave pacienta). V klinickom stave pri infekcii SG po jeho explantácii bola vykonaná anatomická rekonštrukcia pomocou čerstvého arteriálneho štepu, v ostat-

ných prípadoch pomocou dacronových cievnych protéz – aortobiiliacké rekonštrukcie. Všetky operačné výkony prebehli bez hospitalizačnej mortality. V rámci periprocedurálnych komplikácií došlo v jednom prípade k ischemii sigmy s nutnosťou terminálnej kolostomie. V rámci dlhodobého sledovania všetci pacienti majú funkčnú chirurgickú rekonštrukciu a nebola indikovaná ďalšia reoperácia. V jednom prípade pacient exitoval na iné základné ochorenie po dvoch rokoch od operácie.

Cieľom práce je poukázať na náš diagnostický algoritmus v predoperačnom období pri plánovaní explantácie stentgraftov. Na nutné operačné zásady pri týchto typoch reoperácií. Najzávažnejším operačným úskalím je problematika ponechania alebo odstránenia proximálneho závesného aparátu stentgraftov (podľa ich jednotlivých typov), ktoré sa v klinickej praxi používajú. Je potrebné vyhnúť sa operačnému poškodeniu suprarenálnej časti aorty a renálnych artérií. Manažment týchto pacientov si vyžaduje dostatočné klinické skúsenosti.

76. High ankle-brachial index in diabetic patients and its association to the peripheral arterial disease

Vysoký členkovo-brachiálny index u diabetikov a jeho vzťah k periférnemu artériovému ochoreniu

D. Kmecová¹, M. Rašiová², M. Kozárová²,
E. Szabóová², J. Kmec¹, ¹Angiocare, s. r. o.,
²IV. interná klinika LF UPJŠ a UN LP, Košice

Introduction. The measurement of ankle-brachial index (ABI) is accepted method to diagnose peripheral arterial disease (PAD). It is documented that we often can measure high ABI in patients with diabetes mellitus (DM). The aim of the study was to evaluate the association of high ABI with the presen-

ce of PAD in type 2 diabetics and to correlate values of ABI to the other macrovascular complications.

Subjects and methods. The study group consisted of 202 patients with DM – 85 men and 117 women (mean age of 65,4+6,5 years). ABI was calculated according to the known standards. The presence of PAD was defined as more than 50% stenosis of leg arteries diagnosed by duplex sonography. The study group was divided into 3 subgroups: A – normal ABI (higher than 0,9 and lower than 1,3), B – high ABI (higher than 1,3), C – low ABI (lower than 0,9).

Results. Normal ABI was found out in 64 patients (32%), low ABI in 48 patients (24%) and high ABI was presented in 90 diabetics (44%). In patients with high ABI we confirmed the presence of PAD in 21 diabetics (23,3% of subgroup B) by CDUS. The presence of PAD according to ABI was underestimated compared with CDUS (PAD by ABI v.s. by CDUS: 24% v.s. 34%). The presence of other macrovascular complications has significantly increased from normal to high and to low ABI values (Coronary artery disease A v.s. B v.s. C: 32,8% v.s. 65,6% v.s. 95,8%, p lower than 0,001. Myocardial infarction A v.s. B v.s. C: 0% v.s. 42,2% v.s. 95,8%, p lower than 0,001. Cerebral stroke A v.s. B v.s. C: 4,5% v.s. 10% v.s. 29,2%, p lower than 0,001).

Conclusions. The measurement of ABI is unreliable to diagnose PAD in diabetics. The prevalence of PAD diagnosed by ABI can be underestimated due to the common presence of high ABI. It is necessary to perform CDUS in diabetics with high ABI to exclude the presence of simultaneous atherosclerotic lesions.

77. Dekompenzácia akútne vzniknutej Charcotovej nohy u diabetičky po úspešnej endovaskulárnej liečbe CLI – kazuistika

Acute Charcot foot decompensation after succesfully endovascular treatment of CLI in female diabetic subject – Case report

M. Petrašovič, F. Dannerer, J. Beláček,
I. chirurgická klinika, SZU, Bratislava

Autori referujú o prípade 53-ročnej diabetičky s dlhodobými komplikáciami – kardiologickými, nefrologickými, neurologickými. Liečená aj pre vertebrogénny algický syndróm. Opakovane hospitalizovaná na chirurgii pre akútne ischemické zmeny. V rámci stagingu diabetickej nohy diagnostikovaná kritická stenóza ilického riečiska. Ošetrená endovaskulárnou intervenciou s obnovením normálnych parametrov cirkulácie. Dochádza k úspešnému zhojeniu akútneho nekrozu. V intervale 4 mesiacov po intervencii dochádza k dekompenzácií osteotropatie typu Charcotovej nohy s vytvorením vředu na chodidle a bezprostredným ohrozením končatiny. Prípád tejto pacientky dokumentuje riziko rozvoja ťažkých neuropatických zmien aj u pacientov postihnutých ischemiou končatiny.

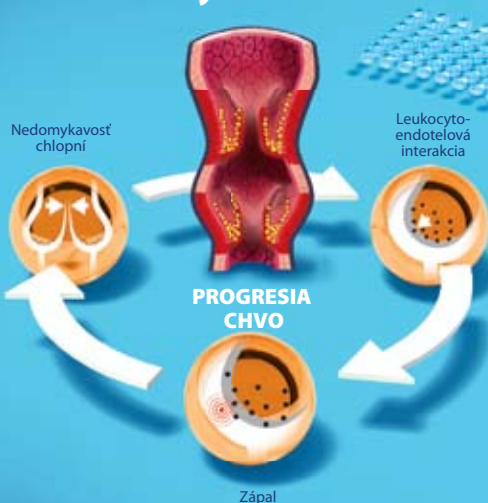
78. Infekčné komplikácie endovaskulárnej liečby – kazuistiky Infectious complications of endovascular therapy

R. Necpal, Klinika cievnej chirurgie
NÚSCH, a. s., Bratislava

V posteri sa autori venujú 2 kazuistikám pacientov, u ktorých došlo k vzniku abscesu v mieste vpichu po angiografii a EVL. V oboch prípadoch si stav vynútil opakované chirurgické intervencie, napriek ktorým museli pacienti podstúpiť vysokú amputáciu. Prípady sú o to závažnejšie, že v oboch prípadoch sa komplikácie prejavili na zdravej končatine a skončili smrťou pacienta.

Problémy so žilami?

Návrat k zdravým žilám¹⁻⁵



• Nové balenie LIEKU

Detralex 90 tbl / 6 týždňov liečby



• Detralex 90 tbl.

LIEK s potvrdenou účinnosťou založenej na dôkazoch

• Bližšie k Vášmu pacientovi

DETRALEX

Zloženie: Čistená mikronizovaná flavonoidná frakcia 500 mg v 1 tablete: diosminum 50 mg, hesperidinum 50 mg. **Indikácie:** Liečba venolymfatickej insuficiencie s nasledujúcimi symptómami: pocit ťažkých nôh, ranný výskyt pocitu unavených nôh, bolesť. Liečba funkčných symptómov akútnej hemoroidálnej epizódy. **Ďávkovanie a spôsob podávania:** Venolymfatická insuficiencia: 2 tablety denne užíte ráno. Akútny hemoroidálny atak: 6 tabliet denne (3 tablety ráno a 3 tablety večer) po dobu 4 dní, potom 4 tablety denne (2 tablety ráno a 2 tablety večer) po dobu 3 dní. Udržiavacia dávka je 2 tablety denne užíte ráno. **Kontraindikácie:** Precitlivosť na liečivo alebo pomocné látky lieku. **Upozornenia:** Počas laktácie je potrebné vyhnúť sa liečbe. **Liekové interakcie:** Doteraz neboli hlásené. **Nežiaduce účinky:** Môže sa vyskytnúť hnačka, dyspepsia, nauzea, vracanie, kolitída. **Balenie:** 60 alebo 90 filmom obalených tabliet. **Ďalším revízie textu:** Marec 2012 Výdaj lieku je viazaný na lekársky predpis. Podrobné informácie sú uvedené v súhrne charakteristických vlastností lieku, ktorý vám poskytneme na adrese: Servier Slovensko, spol. s r. o., Mostová 2, 811 02 Bratislava, tel.: 02/59204111, fax: 02/54432690 Držiteľ rozhodnutia o registrácii: Les Laboratoires Servier, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Francúzsko

Literatúra:

1. Bergan JJ, Schmidt-Schönbein GW, Coleridge Smith PD, et al. N Engl J Med. 2006;355:488-498. 2. Pascarella L, Lulic D, Penn AH, et al. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;35:102-110. 3. Pascarella L, Curr Pharmaceutical Design. 2007;13:431-444. 4. Takase S, Pascarella L, Lerond L, et al Eur Vasc Endovasc Surg. 2004;28:484-493. 5. Lyseng-Williamson KA, Perry CM. Drugs. 2003;63:71-100.



Vedecký partner v angiológii.

Servier Slovensko, spol. s r. o., Mostová 2, 811 02 Bratislava,
tel.: +421 2 59 20 41 11, fax: +421 2 54 43 26 94

Jedinečná
mikronizácia

